This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0423 4345

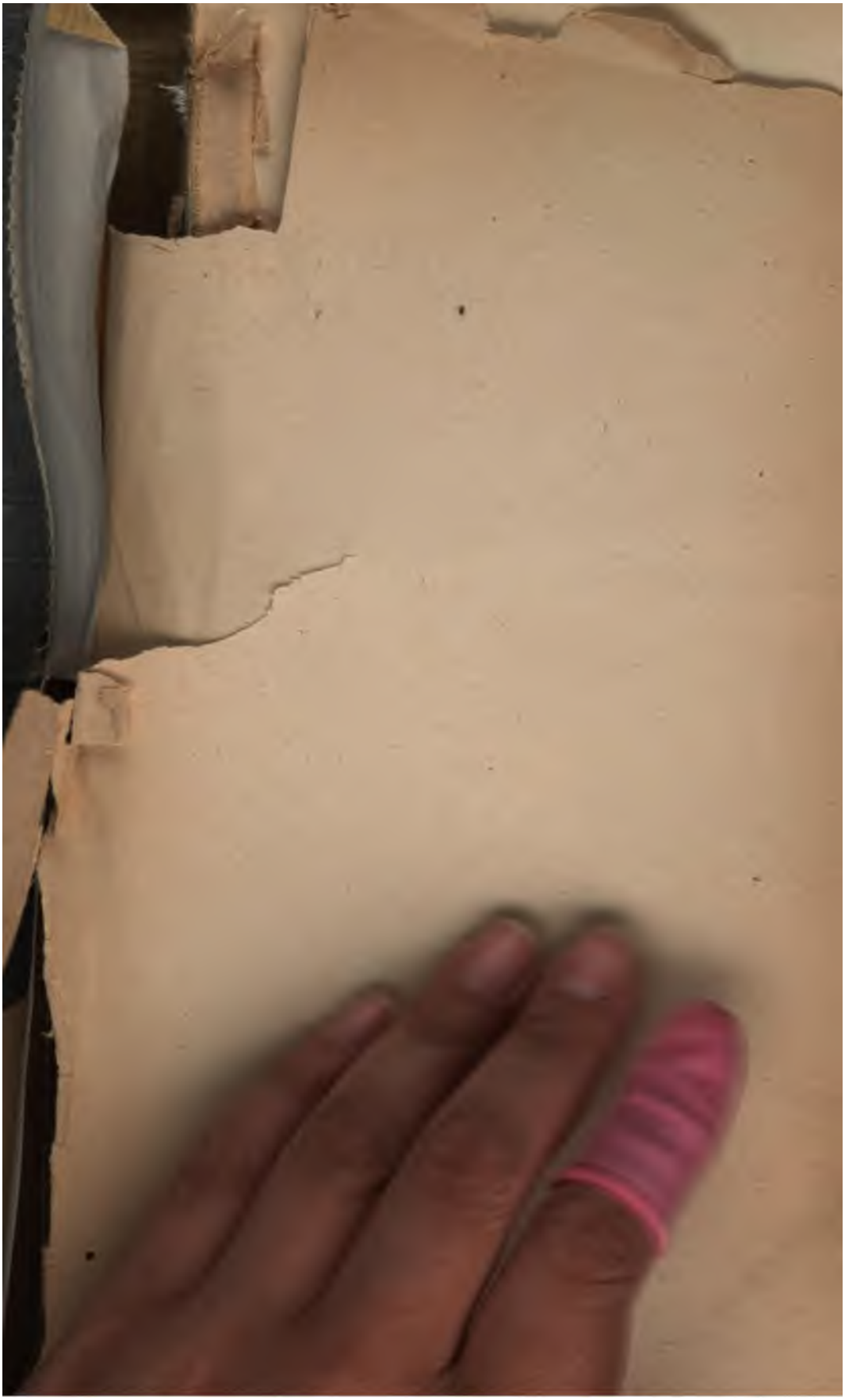
A. MARTINET

H. Gray
Camp Hospital 28

DIAGNOSTIC CLINIQUE

MASSON & Cie
EDITEURS

LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
Gift
Dr. Horace Gray



DIAGNOSTIC CLINIQUE

EXAMENS ET SYMPTOMES

DU MÊME AUTEUR

Les Médicaments usuels. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de Thérapeutique clinique. Cinquième édition entièrement remaniée*..... (*En préparation.*)

Les Aliments usuels : *Composition, Préparation. Deuxième édition revue et augmentée.* Paris, 1910. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de Thérapeutique clinique*, de VI-352 pages..... 4 fr.

Thérapeutique usuelle des maladies de l'appareil respiratoire. Paris, 1910. 1 vol. petit in-8 de 295 pages..... 3 fr. 50.

Pressions artérielles et viscosité sanguine : *circulation, nutrition, diurèse.* Paris, 1912. 1 vol. in-8 de 273 pages, avec 102 figures en noir et en couleurs..... 7 fr.

Clinique et thérapeutique circulatoires. Paris, 1914. 1 vol. in-8 de XXIV-592 pages, avec 222 figures dans le texte..... 12 fr.

Éléments de biométrie. Paris, 1916. 1 vol. in-8 de 192 pages avec figures et tableaux..... (*Épuisé.*)

Les régimes usuels, par **Paul Le Gendre**, médecin de l'hôpital Lariboisière, et **Alfred Martinet.** 1910. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de Thérapeutique clinique*, de IV-435 pages..... 5 fr.

Thérapeutique usuelle des maladies de la nutrition, par **Paul Le Gendre**, médecin de l'hôpital Lariboisière, et **Alfred Martinet.** Paris, 1912. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de Thérapeutique clinique*, de IV-429 pages..... 5 fr.

Les Agents physiques usuels : *Climatothérapie, Hydrothérapie, Crénothérapie, Kinésithérapie, Thermothérapie, Méthode de Bier, Électrothérapie, Radiumthérapie*, par les Drs **A. Martinet, Mougeot, Desfosses, Durey, Ducroquet, Delherm, Dominici.** Paris, 1909. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de Thérapeutique clinique*, avec 170 figures et 3 planches hors texte..... 8 fr.

Dr A. MARTINET

DIAGNOSTIC CLINIQUE

EXAMENS ET SYMPTOMES

AVEC 782 FIGURES EN NOIR ET EN COULEURS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS
1919

Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction réservés pour tous pays.

Copyright by Masson et Cie.
1919

L71
M38
1919

AVERTISSEMENT

Le plan de ce volume est fort simple et, pensons-nous, rigoureusement adéquat aux besoins de la pratique médicale courante.

Un diagnostic correct et intégral est la condition sine qua non *d'une thérapeutique rationnelle et efficace, but suprême de la médecine. A se placer au point de vue pragmatique du soulagement et de la guérison d'un patient, quels sont les éléments constitutifs d'un diagnostic correct et intégral? Quelles sont les causes d'erreur les plus banales, les plus facilement évitables du fait d'une bonne technique, les plus condamnables au point de vue moral? Trente pages ont été consacrées à cette introduction, à notre avis indispensable, à l'étude du diagnostic clinique.*

Le processus diagnostique comporte deux étapes:

1° *Collation de signes et symptômes par* interrogatoire *et* examen. *C'est l'objet de notre deuxième partie:* TECHNIQUES. *On y trouvera décrits les moyens modernes d'investigation clinique.*

2° *Mise en œuvre synthétique des éléments recueillis au cours de l'examen clinique; processus mental d'élaboration, de coordination, d'intégration qui permettra de passer avec plus ou moins de facilité et de rigueur du symptôme à la maladie. Elle fait l'objet de la troisième partie:* SÉMÉIOLOGIE OU SYMPTÔMES.

Nos lecteurs apprécieront tout particulièrement la collaboration que nos excellents collègues et amis les Drs Georges

74083

Laurens, Léon Meunier, Saint-Cène et Lutier ont bien voulu nous accorder. Grâce à leur haute compétence, les chapitres consacrés à l'oto-rhino-laryngologie (Dr Georges Laurens), aux appareils et fonctions génito-urinaires (Dr Saint-Cène), aux systèmes et fonctions digestives (Drs Léon Meunier et Lutier), à certaines techniques hématologiques et bactériologiques (Dr Lutier), ont reçu les développements en rapport avec l'état actuel de la clinique dans ces « secteurs ».

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'hommage bien cordial de nos remerciements.

Une illustration abondante (782 figures) facilitera singulièrement, nous l'espérons, la compréhension du texte.

TABLE ANALYTIQUE

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LE DIAGNOSTIC

CHAPITRE PREMIER. — *CONDITIONS ACTUELLES D'UN BON DIAGNOSTIC.*

a) État actuel de la science diagnostique 1
b) Évolution de la science diagnostique 5

CHAPITRE II. — *LES ERREURS DE DIAGNOSTIC. — LEURS CAUSES.*

I. *Ignorance.* — *a*) Ignorance grossière : *b*) ignorance relative; *c*) l'indiagnosticable actuel 11

II. *Examen défectueux.* — *a*) Mauvaises habitudes ; *b*) mauvaises méthodes ; *c*) mauvaises conditions d'examen, *d*) mauvais patients; *e*) mauvaises techniques 13

III. *Erreurs de jugement.* — *a*) Ignorance ; *b*) obsession ; *c*) raisonnement faux ; *d*) pusillanimité; *e*) amour-propre et vanité 18

DEUXIÈME PARTIE

TECHNIQUES MÉDICALES

TECHNIQUES MÉDICALES SPÉCIALES

I. — Examen du tube digestif.

(Avec la collaboration des Drs Léon MEUNIER et LUTIER.)

ŒSOPHAGE 31

ESTOMAC..

Topographie. Inspection. Palpation. Percussion. Auscultation 36
Insufflation. Tubage 39
Examen du suc gastrique 43

Résultats normaux de l'analyse chimique 45
Étude de la sécrétion gastrique sans utiliser la sonde (Procédés de Léon MEUNIER) 46

Radiologie gastrique 49

DUODÉNO-JÉJUNUM 54

Diagnostic de l'ulcère de la région duodéno-pylcrique (Procédés de Léon MEUNIER) 54

INTESTIN 58

Exploration physique et radioscopie 58

RECTUM 63
Exploration physique, radioscopie, endoscopie 63
EXAMEN DES FÈCES 66
Prélèvement 66
Examen macroscopique 68
Examen microscopique 69
Analyse chimique 72
Examen bactériologique 74
Recherche des œufs de parasites 78
Recherche des parasites reconnaissables à l'œil nu 80
FOIE 83
Examen physique et fonctionnel 83
PANCRÉAS 89
Examen physique et fonctionnel 89
GLANDES SALIVAIRES 93

II. — Examen des voies respiratoires.

I. — Examen des voies respiratoires supérieures extrathoraciques.

Par le Dr G. LAURENS.

EXAMEN DU NEZ 95
I. Examen des narines. Narinoscopie 96
II. Examen des fosses nasales. Rhinoscopie 97
A. Rhinoscopie antérieure 97
B. Rhinoscopie postérieure 100
III. Exploration du nez à la cocaïne et à l'adrénaline 104
IV. Toucher naso-pharyngien 105
EXAMEN DU PHARYNX 107
EXAMEN DU LARYNX 109

II. — Examen des voies respiratoires intrathoraciques.

I. REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES SIGNES PHYSIQUES CARACTÉRISTIQUES DES PRINCIPALES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES (RADIOLOGIE COMPRISE) 117
Bronchites et adénopathies trachéo-bronchiques 118-119
Pneumonies 120-121
Tuberculose pulmonaire 122-126
Pneumothorax et pyopneumothorax 126-127
Pleurésies 128-131
Broncho-pneumonies 132-133
Congestions pulmonaires passives 133
Asthme et emphysème 134-135
Infarctus pulmonaire 136
II. NOTIONS ÉLÉMENTAIRES DE MENSURATION THORACIQUE (diamètres, ampliation, cyrtométrie, spirométrie) 137
III. NOTIONS ÉLÉMENTAIRES RELATIVES AUX PONCTIONS EXPLORATRICES PLEURALES 139
IV. ALBUMINO-RÉACTION DES CRACHATS 141

III. — Examen de l'appareil circulatoire.

I. — Examen des organes intrathoraciques de la circulation.

Auscultation 144
Représentation chronologique des bruits du cœur 144-147
Diagnostic différentiel des souffles systoliques de la région apexienne 149

Percussion 153
Radiologie 156
Ponction du péricarde 165

II. — Examen des organes périphériques de la circulation.

Sphygmomanométrie 168
Ponction veineuse 174
Méthodes graphiques 175
Electrocardiographie 188

III. — Épreuves fonctionnelles circulatoires 193-202

IV. — Examen du sang (hématologie).

A. *Examen physique* 202
Viscosimétrie 202
Coagulabilité sanguine 206
Résistance globulaire 207
B. *Examen chimique* 209
Dosage de l'urée sanguine 209
Dosage des chlorures 212
Recherche des pigments biliaires 213
Recherche de l'acide picrique 214
C. *Examen cytologique et bactériologique* 215
Modes de prélèvement 215
Numérations globulaires 218
Techniques parasitologiques 227

V. — Cytologie 230

IV. — Examen de l'appareil génito-urinaire.

I. — Appareil génito-urinaire.

Par le Dr Saint-Cène.

A. Généralités 238
B. Le rein 240
Inspection. Points douloureux. Palpation. Percussion. Cystoscopie et cathétérisme uretéral; séparation des urines. Examen radiologique 240
C. La vessie 253
Évacuation. Sensibilité. Exploration instrumentale. Cystoscopie 253
D. Urètre chez l'homme 261
E. Appareil génital chez l'homme 271
La verge. Les filaments de l'urine. La prostate. Les glandes de Cooper 271
F. Testicules et enveloppes 275
G. Urètre et appareil génital de la femme 277
Vulve. Vagin. Utérus 277

II. — Examen des urines.

1° Examens classiques 282-312
2° Épreuves fonctionnelles provoquées (diurèse provoquée) 313
3° *a*) Coefficient hydrurique 315
b) Bilan chloruré 318
c) Coefficient azotémique (coefficient d'Ambard) 320
4° Épreuves de perméabilité rénale (bleu de méthylène) 324

V. — Examen du système nerveux.

1° *Examen de la sensibilité* 328
2° *Examen de la motricité* 329
3° *Examen des réflexes* 332
Généralités 332
Réflexes tendineux musculaires 334
Réflexes cutanéo-musculaires 341
Réflexes cutanéo-vaso-moteurs 343
Réflexes pupillaires 345
Réflexes circulatoires 346
4° *Exploration des troubles de la parole* 349
5° *Signe de Kernig* 350
6° *Ponction lombaire* 351

VI. — Examen de l'appareil tégumentaire et ses annexes.

Examen des poils et des cheveux 356
Examen des squames épidermiques 358

TECHNIQUES MÉDICALES GÉNÉRALES

I. — Parasitologie.

Vers adultes parasites de l'homme 361
Vers larvaires parasites de l'homme (kystes hydatiques) 362

II. — Bactériologie.

1° Composition des colorants les plus usuels 368
2° Préparation des spécimens biologiques destinés à l'examen 372
3° Modes de coloration les plus usuels 374
4° Classification élémentaire des bactéries 375
5° Coloration et caractères des principales bactéries pathogènes 375-385
6° Préparation de quelques milieux de culture 387
7° Procédés diagnostiques bactériologiques divers relatifs à la *fièvre typhoïde* 390
8° Procédés diagnostiques bactériologiques divers relatifs à la *tuberculose* 396
9° Procédés diagnostiques bactériologiques divers relatifs à la *syphilis* 402

III. — Spectroscopie 417

IV. — Anthropo-biométrie clinique.

Mesures anthropométriques 423

ORGANISATION MÉTHODIQUE DE L'EXAMEN MÉDICAL

I. Principes qui doivent dominer la pratique de l'examen médical 433
Totum. Cito. Exactum. — Intégralité. Rapidité. Précision 433
II. Mise en œuvre clinique des techniques diverses d'examen médical 439
1er type : *Visite ordinaire* (examen au lit du malade avec une instrumentation rudimentaire) 440
2e type : *Consultation ordinaire* au cabinet du médecin (examen d'un sujet chronique déambulant) 445
3e type : *Consultation spécialisée* (examen au cabinet du médecin avec une instrumentation perfectionnée) 447
III. Les desiderata de l'organisation médicale actuelle 455
Coup d'œil sur l'avenir médical 455

TROISIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE MÉDICALE

LES SYMPTOMES

ADÉNOPATHIES 461
ALBUMINURIES 468
ANÉMIES 477
ANGINES 481
APHONIES (ENROUEMENTS) 485
ARTHRALGIES (DOULEURS ARTICULAIRES. RHUMATISMES) 494
ARYTHMIES 500

Rythme cardiaque normal 501
Extrasystoles 506
Tachycardies paroxystiques 512
Arythmies respiratoires 514
Dissociation auriculo-ventriculaire 517
Pouls alternant 527
Arythmie perpétuelle 528

ASCITE 535
ASTHÉNIE (FATIGUE) 544
BRADYCARDIES 549
CÉPHALALGIES 554
COMAS 567
CONSTIPATION 573
CONVULSIONS 580
DÉLIRES 586
DIARRHÉES 590
DYSPEPSIES 595
DYSPNÉES 605
ÉPIGASTRIQUES (DOULEURS) 617
ÉPISTAXIS 625
EXANTHÈMES 628

Données dermatologiques élémentaires essentielles 629
Caractères symptomatiques et évolutifs essentiels de la syphilis 632
Caractères symptomatiques et évolutifs essentiels des fièvres éruptives 634

EXPECTORATION 638
FRISSONS 647
GÉNITALES (ULCÉRATIONS) 649
GLYCOSURIES 654
HÉMATÉMÈSES 659
HÉMATURIES 667
HÉMIPLÉGIES 676
HÉMOPTYSIES 689
HOQUET 697
HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES 700
HYPERTHERMIES 712
HYPOCONDRE DROIT (DOULEURS DE L') 721
HYPOCONDRE GAUCHE (DOULEURS DE L') 733
HYPOTENSIONS ARTÉRIELLES 741
ICTÈRES 746
ILIAQUE DROITE (DOULEURS DE LA FOSSE) 754
ILIAQUE GAUCHE (DOULEURS DE LA FOSSE) 764

INSOMNIES 767
LOMBAIRES (DOULEURS) 771
MEMBRES INFÉRIEURS (DOULEURS DES) 779
MEMBRES SUPÉRIEURS (DOULEURS DES) 790
NERVOSISME 798
OBÉSITÉS 807
ŒDÈMES 818
PLÉTHORE 824
POINTS DE CÔTÉ 827
PRÉCORDIALES (DOULEURS) 835
PRURITS 857
SYNCOPE 866
TACHYCARDIES 869
TOUX 876
TREMBLEMENTS 882
VERTIGES 887
VOMISSEMENTS 892

Table alphabétique des matières 901

DIAGNOSTIC CLINIQUE

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LE DIAGNOSTIC

Comprendre pour agir.

CHAPITRE PREMIER

CONDITIONS ACTUELLES D'UN BON DIAGNOSTIC

a) *État actuel de la science diagnostique.* — b) *Évolution de la science diagnostique.*

Diagnostic et traitement sont les deux actes essentiels de la pratique médicale. Le traitement — raison d'être de la médecine — est évidemment subordonné au diagnostic. Le diagnostic — au point de vue pratique — doit en somme se proposer de comprendre pour agir, c'est-à-dire et en dernière analyse de rechercher dans la maladie les éléments générateurs des indications thérapeutiques.

Qu'est-ce donc qu'un bon diagnostic? C'est, dira-t-on, un diagnostic conforme à la réalité et que viendront par exemple vérifier, avec des degrés divers de certitude, l'exactitude de l'évolution prévue, l'efficacité du traitement prescrit, les résultats de l'ultime nécropsie. C'est l'évidence même, mais, comme nous l'allons voir, manifestement insuffisant. Recherchons en effet quels sont, à l'heure actuelle, les éléments d'un diagnostic, non seulement correct, mais complet, c'est-à-dire renfermant implicitement ou explicitement l'intégralité des éléments permettant de classer correctement le cas considéré et d'en déduire une thérapeutique appropriée. Nous nous apercevrons rapidement que la science diagnostique, suivant les espèces cliniques considérées, réalise des degrés bien divers de perfection et d'avancement. Si nous pouvons concevoir une manière d'idéal diagnostique parfois et dès maintenant accessible, il s'en faut, et de beaucoup, qu'il en soit toujours ainsi, et nous devons souvent — et faute de mieux et jusqu'à plus ample informé — nous contenter d'approximations plus ou moins éloignées. Conformément à une loi très générale et d'incessante application, les degrés divers actuellement réalisés par la science

diagnostique reproduisent les étapes mêmes de l'évolution diagnostique au cours des âges.

Le bref examen de quelques espèces cliniques concrètes va éclairer de sa lumière pénétrante la relative obscurité des notions précédentes un peu abstruses et d'apparence théorique, mais dont l'intérêt pratique se fera maintes fois sentir au cours de ce volume.

* * *

Un patient adulte ou âgé est sujet depuis quelques semaines ou quelques mois à des crises convulsives épileptoïdes, se reproduisant à intervalles et avec une fréquence variables. On constate, au moment d'une desdites crises, un ralentissement considérable du pouls, qui peut tomber à 40, 32, 28, moins encore. C'est un tableau clinique classique bien connu, — bradycardie paroxystique avec crises épileptoïdes, — c'est la maladie de Stokes-Adams ou mieux le *syndrome de Stokes-Adams*.

Les techniques d'enregistrement polygraphique (veines et artères) ont démontré au cours de ces vingt dernières années que ladite bradycardie paroxystique était sous la dépendance du « blocage du cœur », de la « dissociation auriculo-ventriculaire », c'est-à-dire, et en termes clairs, du fonctionnement autonome et des oreillettes et des ventricules (voir *Arythmies*). Les expériences physio-pathologiques, les recherches anatomo-pathologiques ont de leur côté fait la preuve que cette dissociation auriculo-ventriculaire était subordonnée à un fonctionnement défectueux d'un faisceau neuro-musculaire, dit faisceau de His, situé dans la paroi inter-auriculaire et qui assure, à l'état normal, la transmission de l'excitation contractile de l'oreillette au ventricule. A l'élément clinique purement symptomatique constitutif du syndrome de Stokes-Adams, nous sommes actuellement en état de superposer, grâce au concours de la méthode graphique, un élément physio-pathologique important : la *dissociation auriculaire par fonctionnement défectueux du faisceau de His*.

L'interrogatoire nous apprend que notre sujet a contracté la syphilis plusieurs années avant l'apparition des crises épileptiformes ; la documentation anatomo-clinique acquise nous enseigne d'autre part que le syndrome susdit est souvent réalisé par la formation d'un syphilome tertiaire (*alias* gomme), au niveau du faisceau de His, dont il perturbe, puis annihile le fonctionnement ; nous pouvons avec une grande probabilité adjoindre aux deux éléments cliniques (syndrome de Stokes-Adams) et physio-pathologique (dissociation auriculo-ventriculaire), *deux nouveaux éléments : anatomique* (*lésion du faisceau de His*) *et étiologique* (*d'origine syphilitique*).

Le traitement spécifique fait la preuve, en supprimant les accès, soit que la bradycardie disparaisse (la lésion était à son début), soit qu'au contraire la bradycardie, de paroxystique, devienne permanente (la lésion était avancée, le syphilome a été résolu par le traitement, mais avec

rupture cicatricielle du faisceau de His). Un traitement adrénaliné ultérieur peut améliorer, atténuer le blocage du cœur.

Tel est un des exemples actuellement les plus accomplis d'un diagnostic intégral :

Syndrome de Stockes-Adams (*élément clinique*), — par dissociation auriculo-ventriculaire (*élément physio-pathologique*), — déterminée par une lésion du faisceau de His (*élément anatomo-pathologique*), — d'origine syphilitique (*élément étiologique*).

L'élément clinique permet le diagnostic ; les indications thérapeutiques sont posées par les éléments étiologique (syphilis) et physio-pathologique (dissociation auriculo-ventriculaire).

Tel est l'idéal que nous devons nous efforcer d'atteindre dans nos diagnostics :

Un diagnostic intégral est la somme des quatre diagnostics partiels :

Diagnostic clinique, syndromatique : caractéristique d'une espèce clinique donnée.

Diagnostic lésionnel, anatomique : siège de la lésion originelle.

Diagnostic fonctionnel, physiologique : mécanisme des perturbations fonctionnelles constatées.

Diagnostic causal, étiologique : cause spécifique de la maladie.

Les affections circulatoires offrent actuellement de nombreux exemples de ces diagnostics complets ; exemple : claudication intermittente (diagnostic clinique), par insuffisance du débit circulatoire dans la marche (diagnostic fonctionnel), subordonné à une artérite non oblitérante (diagnostic lésionnel), d'origine diabétique (diagnostic étiologique).

Nombre de diagnostics renferment implicitement lesdits éléments.

Exemples : *Pneumonie lobaire aiguë*, renferme inclus : un élément clinique (le syndrome classique de la pneumonie : point de côté, hyperthermie, expectoration caractéristique, etc.), un élément anatomique (hyperémie avec exsudation fibrineuse, hépatisation d'un ou plusieurs lobes pulmonaires), un élément étiologique (pneumocoque), des éléments physio-pathologiques multiples expliquant la genèse de maints symptômes (fièvre, dyspnée, point de côté, etc.).

Méningite cérébro-spinale : élément clinique (syndrome : raideurs de la nuque et des lombes, signe de Kernig, hyperthermie, etc.), élément anatomique (localisation de la maladie aux méninges cérébro-spinales), élément étiologique (méningocoque), éléments physio-pathologiques divers expliquant maints symptômes.

Inutile de continuer une énumération rapidement fastidieuse. La plupart des maladies infectieuses, à localisations précises, ou de forme pyohémique ou septicémique, permettent des diagnostics de ce genre.

* * *

Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. L'élément anatomique manquera dans les affections n'ayant pas dépassé le stade dit fonctionnel, c'est-à-dire dans lesquelles les troubles constatés ne s'accompagnent pas de lésions organiques appréciables à nos moyens actuels d'investigation ; l'élément étiologique manquera bien plus souvent encore ; souvent aussi l'élément physio-pathologique ; parfois enfin seul ou presque subsistera l'élément clinique, symptomatique comme dans la plupart des cas étiquetés névroses et psychonévroses.

Voici la *maladie de Graves-Basedow* ou goitre exophtalmique dont le diagnostic clinique est assis sur le trépied classique : goitre, exophtalmie, tachycardie, auquel bien des signes peuvent être ajoutés : tremblement, hypercrinies, etc., etc. ; après bien des discussions, l'élément anatomique semble de même solidement établi : hypertrophie primitive de la thyroïde avec hyperplasie épithéliale et altération concomitante du sympathique cervical.

La physio-pathologie si complexe et si intéressante fait intervenir à la fois l'hyperthyroïdie avec exagération du métabolisme; l'hypersympathicotonie tenant sous sa dépendance l'exophtalmie et l'hypercrinie, l'agitation habituelle de ces sujets ; l'hyperépinéphrie enfin contribue à entretenir de façon permanente l'excitation du sympathique et partant l'augmentation des sueurs, l'hyperglycémie et parfois la glycosurie, la résistance considérable des sujets à la fatigue. Il est peu de maladies dans lesquelles l'analyse physio-pathologique ait été poussée aussi loin, quoiqu'elle ne soit pas encore arrivée ici à une formule définitive, *ne varietur*.

L'étiologie, en revanche, est encore très obscure, et probablement complexe aussi; on peut la tenir pour inexistante à l'heure actuelle.

Dans l'*ulcère* dit *primitif de l'estomac*, maladie de Cruveilhier, les deux éléments clinique (douleurs tardives si caractéristiques avec hyperchlorhydrie) et anatomique (ulcère rond) sont des plus nets, l'élément physio-pathologique est encore bien imprécis, l'élément étiologique manque. Le diagnostic est purement anatomique.

Dans le *psoriasis*, il faut nous contenter de moins encore. L'élément clinique est très net à l'ordinaire (dermatite chronique récidivante, papulo-squameuse, polycyclique et relativement symétrique) ; on peut dire qu'actuellement, abstraction faite de l'anatomie pathologique de la lésion cutanée, tous les autres éléments manquent. Le diagnostic est purement clinique. Il en est d'ailleurs ainsi de la plupart des affections cutanées, des eczémas en particulier, grande région désertique de la dermatologie à laquelle des investigations patientes arrachent chaque jour quelque lambeau. Il en est à peu près de même — pour ne pas dire plus — des névroses et des psychonévroses.

Nous voyons que, partis d'une espèce diagnostique quasi idéale et inté-

grale, nous avons graduellement parcouru une gamme descendante de diagnostics plus incomplets, pour aboutir à des diagnostics d'attente purement symptomatiques, simples étiquettes cliniques de classification provisoire, dont il ne faut se contenter que quand le « plus avant » est impossible.

* * *

Nous avons parcouru ce faisant, mais en sens inverse, le chemin même suivi par la science diagnostique au cours des siècles, et rien n'est plus instructif et plus démonstratif à ce point de vue que de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les nosologies successives (νοσος, maladie).

La nécessité d'une classification des maladies s'est fait sentir de tout temps en médecine.

La plus ancienne, adoptée, en somme, avec des variantes, depuis l'antiquité jusqu'au XIXe siècle, fit reposer la nosologie sur les ***symptômes ou syndromes cliniques***, caractéristiques ou prédominants dans les cas observés. C'est qu'en effet ces symptômes ou syndromes par lesquels s'extériorise le trouble morbide profond sont d'observation primitive, courante, élémentaire. La classification célèbre de Sauvages (***Nosologie méthodique***, 1731) est typique à ce point de vue. Voici les dix classes de sa nosologie : 1° vices ; 2° fièvres ; 3° phlegmasies ; 4° spasmes ; 5° anhélations ; 6° débilités ; 7° douleurs ; 8° vésanies ; 9° flux ; 10° cachexies. ***Le diagnostic est, on le voit, purement clinique***, les subdivisions étant commandées par d'autres éléments cliniques : évolution (aiguës et chroniques), principale localisation (externes, internes), signes cliniques associés (fièvres bilieuses, purpuriques, etc.). Cette classification est au fond celle adoptée par le public. Nous avons vu d'autre part que force était, dans notre ignorance, de nous en contenter parfois (eczéma, psoriasis, névroses) ; de ce fait nous en devons nécessairement tenir compte. « Mais, suivant la si juste réflexion de Lancereaux, elle a le grave inconvénient de réunir dans un même groupe des affections d'origine différente et d'en séparer d'autres de même espèce ». On ne saurait mieux dire. Le chapitre ***fièvre*** groupera des espèces aussi disparates que le paludisme (fièvre intermittente), la fièvre typhoïde (fièvre continue), la fièvre hectique des tuberculeux (fièvres hectiques), et séparera d'autre part dans ses diverses catégories (fièvres, phlegmasies, anhélations, flux, débilités, etc.) les éléments constitutifs de la tuberculose pulmonaire.

* * *

Dans la première moitié du XIXe siècle, plusieurs maîtres de l'école de Paris, au premier rang desquels il convient de placer Laennec, Louis et Rostan, tentèrent de donner à la nosologie une base plus solide, tout à la fois moins mouvante et moins fallacieuse. Le ***Traité de l'auscultation*** de Laennec (1819) marque nettement le début de cette orientation. Leur principe classificateur fut anatomique, organicien, lésionnel.

La maladie est caractérisée par un substratum matériel, tangible, facilement appréciable. Les symptômes cliniques observés ne devaient servir qu'à deviner les lésions organiques. Une patiente méthode anatomo-clinique, de confrontation systématique des symptômes observés et des lésions constatées à l'autopsie, aboutit à la ***nosologie organicienne de base anatomo-pathologique***, encore en partie au moins prédominante dans nos classifications actuelles ; il suffit pour s'en convaincre de feuilleter un manuel quelconque de pathologie (Dieulafoy, *Manuel*; Castaigne, *Livre du médecin*) et d'y constater la charpente essentielle : maladies de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, de l'appareil urinaire, etc., etc. Qu'on se reporte à la classification ci-dessus rappelée de Sauvages, on verra le chemin parcouru.

Il n'est pas douteux que cette notion engendra une véritable révolution médicale et fut l'occasion pour la médecine d'une renaissance sans précédent ; on ne saurait assez reconnaître et prôner l'extraordinaire fructuosité de cet effort.

Toutefois cette classification purement anatomique était, est passible de nombreuses objections :

1° La lésion n'est pas la maladie, mais en réalité une réaction de l'organisme contre l'agent générateur de ladite maladie ; c'est un symptôme caché, plus matériel que les autres, mais comme les autres ce n'est qu'une manifestation de la maladie et ce n'en est pas la cause.

2° Nous ne sommes pas toujours en état de juxtaposer à un tableau clinique donné une description anatomo-pathologique correspondante ; maints troubles fonctionnels ne s'accompagnent pas de lésions actuellement décelables (toutes les névroses dites essentielles sont dans ce cas). Les organiciens affirment que la lésion ne manque jamais et que seuls nos moyens d'investigation sont défaillants. Il nous est difficile, en effet, de nous soustraire à cette attirance de logique généralisatrice, mais enfin et en fait, actuellement nous serions hors d'état d'en administrer la preuve.

3° Les notions de néphrite, de gastrite, d'arthrite, etc., etc., ne peuvent être que des termes génériques d'une valeur médiocre, s'ils ne sont pas complétés par un terme spécifique : scarlatineuse, éthylique, gonococcique, etc.

4° Pratiquement cette orientation purement anatomique de la pensée médicale fut néfaste à la thérapeutique dont elle arrêta certainement l'essor; car, suivant la remarque de Lépine, « d'une manière plus ou moins consciente l'anatomo-pathologiste tend à considérer l'incurabilité de la lésion comme naturelle et en quelque sorte fatale. C'est ce qu'avait remarqué Broussais et ce qu'il reprochait à Laennec avec sa véhémence habituelle. Aussi ne peut-on lui donner tort quand il demande qu'on écoute le *cri* des organes souffrants. Traduisons en langage moderne et nous dirons que l'attention du médecin doit se fixer sur toute modification fonctionnelle ».

* * *

C'est en effet une des grandes tendances actuelles de la science diagnostique, de juxtaposer ou mieux de superposer, voire de substituer au « penser » anatomique lésionnel le « penser » physiologique fonctionnel autrement fécond au point de vue thérapeutique. C'est une des orientations les plus nettes de la médecine contemporaine.

D'abord, nous le répétons, la lésion originelle nous échappe pour maintes espèces cliniques, alors que les troubles fonctionnels sont évidents, et que parfois même leur reproduction expérimentale est possible. Le substratum anatomique nous est inconnu; le mécanisme physiologique nous est en partie au moins accessible : la plupart des arythmies (extra-systoles, arythmies respiratoires, un certain nombre de bradycardies et de tachycardies) sont dans ce cas ; il en est de même de toutes les manifestations des névroses cardiaques. N'en est-il pas de même de la plupart des dyspepsies? Qu'on se reporte d'autre part au succinct résumé physio-pathologique relatif au goitre exophtalmique rappelé ci-dessus.

Bref cette ***tendance physio-pathologique***, sans avoir, comme les notions cliniques et anatomiques, donné jusqu'ici naissance à une nosologie intégrale, n'en pénètre pas moins progressivement nos diagnostics. Le Manuel de Dieulafoy adopte encore, par exemple pour les néphrites, la classification purement anatomique: néphrite interstitielle, néphrite épithéliale, néphrite mixte. Actuellement la classification purement fonctionnelle physio-pathologique : néphrite chlorurémique hydropigène, néphrite azotémique urémigène, néphrite hydrémique hypertensive, néphrites chloruro-hydrémiques, chloruro-azotémiques, hydro-chloruro-azotémiques, tend à prédominer. Le diagnostic anatomique ne comportait habituellement aucune sanction thérapeutique ; le diagnostic physiologique, au contraire, implique des indications formelles : suivant les espèces, régime déchloruré, régime hypoazoté, restriction des liquides, restriction globale, etc. La notion des viciations organiques fonctionnelles tend de plus en plus à dominer la pathologie agissante.

* * *

Mais clinique, anatomique ou physiologique, le diagnostic ne nous donne en dernière analyse aucune indication formelle sur les causes mêmes des maladies et leur imprimant des caractères véritablement spécifiques. Cette notion des causes a toujours évidemment préoccupé les médecins, et ils ont toujours désigné par leurs causes les affections provoquées par des agents physiques : brûlure, gelure, coupure, morsure, etc., etc., et par certains agents chimiques : empoisonnements. Mais jusqu'à la période contemporaine, jamais aucune tentative de nosologie intégrale basée sur l'étiologie n'avait été faite. Il n'est pas douteux que c'est la place extraordinaire prise en médecine par les maladies infectieuses et

microbiennes, à la suite des découvertes de Pasteur, qui a donné à l'étiologie sa valeur actuelle, quasi prépondérante.

Une ***classification nosologique intégrale basée sur l'étiologie*** a été proposée en 1905 par Lancereaux et Paulesco. Elle se condense comme suit :

1° Physinoses, maladies déterminées par des agents physiques,

Avec les subdivisions :

Psychrures, maladies déterminées par le froid ;

Héliures, maladies déterminées par le soleil ;

Brûlures, maladies déterminées par la chaleur, etc.

2° Chiminoses, maladies déterminées par les agents chimiques,

Avec les subdivisions : iodisme, phosphorisme, saturnisme, alcoolisme, etc.

3° Bionoses, maladies provoquées par des agents biosiques (parasitaires) (zoonoses : parasites animaux; phytinoses : parasites végétaux; zymonoses : parasites ferments), avec leurs espèces nosologiques : filariose, actinomycose, tuberculose, syphilose, léprose, gonocose, staphylose, etc.

4° Névronoses, maladies constituées par des désordres matériels ou profonds et persistants, localisés au système nerveux, conséquences directes ou indirectes des maladies sus-énumérées : hystérie, épilepsie, folie, herpétie, etc.

5° Néoplasinoses, maladies caractérisées par des néoplasies. Leur étiologie reste obscure :

Fibromes, ostéomes, lipomes, adénomes, épithéliomes, etc., etc.

Telle est l'assiette essentielle de la ***classification purement étiologique*** proposée par Lancereaux et Paulesco. Elle est complétée par une règle organicienne qui consiste à désigner, le cas échéant, une localisation morbide par le nom de l'organe suivi de la terminaison ***pathie*** (de παθος, souffrance, affection) et en faisant suivre le mot ainsi formé du déterminant étiologique tiré de la nomenclature ci-dessus. Exemple : arthropathie tuberculosique, néphropathie syphilosique, cardiopathie rhumatosique, pneumopathie pneumococcosique, etc.

Il y a beaucoup à prendre dans cette suggestion classificatrice et terminologique, mais qui ne voit que, comme les précédentes, elle soulève d'assez graves objections et pèche par plus d'un point : 1° les deux dernières catégories (névronoses et néoplasinoses) ne sont nullement basées sur l'étiologie et renferment, à s'en tenir aux définitions mêmes des auteurs, des espèces étiologiques fort disparates : névronoses post-traumatiques physinosiques, névronoses toxiques chiminosiques, névronoses post-infectieuses bionosiques, etc., etc. ; il en est de même des néoplasinoses ; 2° maintes affections d'origine actuellement inconnue, et nombre d'affections cutanées sont dans ce cas, ne trouvent pas place dans cette classification ; 3° les causes morbides peuvent être, sont souvent multiples : tous les individus absorbant une même quantité d'alcool ne deviennent pas alcooliques, tous les sujets soumis à un élément contagionnant ne sont pas infectés ; l'artériosclérose est conditionnée par des causes

multiples : alimentaires (pléthore), nerveuses (angiospasme), infectieuses (syphilis, etc.).

Il n'en reste pas moins que cette tentative marque la place croissante que l'étiologie occupe dans les spéculations médicales et souligne celle qu'elle doit tenir dans nos diagnostics.

* * *

Bref, en fait et pratiquement, l'étude de l'évolution nosologique nous conduit à la même conclusion que celle de l'état actuel de notre pouvoir diagnostique. La science diagnostique est très loin d'être arrivée à un état de perfection *ne varietur*. En voie d'incessant devenir, elle est au contraire encore fort imparfaite et fort mouvante. Elle doit tendre vers un idéal d'intégralité, dont nous avons donné quelques exemples, mais ne peut pas l'atteindre toujours ni même souvent. De même qu'il n'existe pas, actuellement, de méthode générale d'intégration des équations différentielles, de même il n'existe pas de méthode générale permettant toujours un diagnostic intégral. C'est une question d'espèces. Il convient d'être éclectique et d'adopter, suivant les espèces considérées, tel ou tel principe classificateur, mais *en visant toujours, autant que faire se pourra, au diagnostic complet, clinique, anatomique, physio-pathologique, étiologique*, en tenant compte des possibilités actuelles mentionnées dans les paragraphes précédents.

On devra, en tout cas, autant que faire se pourra, bannir du langage diagnostique les termes cliniques vagues et insubstantiels tels que rhumatismes, douleurs rhumatismales, névralgies, douleurs névralgiques, nervosisme, accidents nerveux,... tels quels à peu près vides de sens et qui ne prennent quelque signification que s'ils sont déterminés par une mention localisatrice et étiologique : rhumatisme *articulaire aigu*, névralgie *sciatique d'origine diabétique*, nervosisme *moteur avec mouvements choréiformes*, etc.

On se rappellera enfin qu'une maladie, en particulier chronique, peut être constituée par une série de répercussions et de réactions s'engendrant et se succédant, en sorte qu'une affection primitive peut en engendrer une seconde, d'où découlera une troisième, etc., etc. Par exemple des affections morbides primitives, telles que la pléthore résultant d'une prédisposition constitutionnelle et d'une alimentation excessive, ou l'angiospasme résultant d'une prédisposition constitutionnelle et d'excitations psychosensorielles excessives (émotions, passions, surmenage), ou les infections, au premier rang desquelles il faut placer la syphilis, ou pléthore, angiospasme et infections associées, peuvent déterminer une dégénérescence scléreuse progressive secondaire des parois artérielles, de l'artériosclérose. L'artériosclérose frappe, semble-t-il, toujours le rein : néphrite interstitielle; cette néphrite interstitielle, par les troubles fonctionnels rénaux qu'elle engendre, peut provoquer l'apparition du

syndrome clinique jadis désigné *in toto* sous le nom d'urémie. Pléthore, angiospasme, syphilis étaient des affections primitives ; l'artériosclérose était secondaire aux précédentes; la néphrite tertiaire; l'urémie quaternaire.

Que l'artériosclérose donne naissance à un point de moindre résistance cérébrale et qu'elle aboutisse à l'hémorragie cérébrale ou au ramollissement avec hémiplégie, les mêmes considérations s'appliqueront.

Dans ces maladies chroniques, le diagnostic devra tenir le plus grand compte de ce cycle évolutif. Il remontera en somme de façon rétrospective l'évolution morbide, pour arriver à la cause initiale qui, par répercussions successives, a déterminé à longue échéance l'élément final.

La même filiation se retrouvera par exemple dans : 1° rhumatisme articulaire aigu ; 2° endocardite mitrale d'origine rhumatismale ; 3° embolie cérébrale d'origine endocarditique ; 4° hémiplégie.

Errare humanum est, sed perseverare diabolicum.

CHAPITRE II

LES ERREURS DE DIAGNOSTIC. — LEURS CAUSES

I. IGNORANCE : a) *Ignorance grossière ;* b) *ignorance relative ;* c) *l'indiagnosticable actuel. — II. EXAMEN DÉFECTUEUX :* a) *Mauvaises habitudes ;* b) *mauvaises méthodes ;* c) *mauvaises conditions d'examen ;* d) *mauvais patients ;* e) *mauvaises techniques. — III. ERREURS DE JUGEMENT :* a) *Ignorance ;* b) *obsession ;* c) *raisonnement faux ;* d) *pusillanimité ;* e) *amour-propre et vanité.*

On arrivera à ces diagnostics corrects plus ou moins complets par une série d'investigations cliniques et d'opérations mentales, qui font précisément l'objet de ce volume. Analyse clinique et processus mentaux sont infiniment variés suivant les cas : un simple examen visuel pourra suffire parfois ; plus souvent la mise en œuvre de techniques plus ou moins compliquées sera nécessaire. Tantôt le diagnostic résultera d'un processus mental « fulgurant », de réminiscence, de « déjà vu » ; le diagnostic sera abattu « comme un perdreau » ; beaucoup plus souvent il nécessitera l'intégration rationnelle plus ou moins laborieuse des éléments cliniques multiples recueillis au cours d'un examen patient et méthodique.

Mais il s'en faut que, fulgurant ou laborieux, résultat d'un examen superficiel ou méthodique, le diagnostic soit toujours exact. Les erreurs de diagnostic sont, hélas ! très nombreuses, trop nombreuses. Rien n'est plus instructif qu'une erreur de diagnostic reconnue, analysée et méditée ; sa valeur éducatrice est le plus souvent très supérieure à celle d'un diagnostic correct, à condition que cette analyse soit sincère et méthodique. On peut même se demander si une publication consacrée à ces erreurs de diagnostic et à leurs causes ne rendrait pas les plus grands services.

Si l'on soumet à une analyse attentive les erreurs de diagnostic, que ces erreurs soient mises en évidence par l'évolution ultérieure du cas considéré, qu'elles soient décelées par la mise en œuvre de techniques convenables, qu'elles soient enfin révélées — *in extremis* — par l'autopsie, on reconnaît que leurs causes sont en définitive : l'ignorance, l'insuffisance d'examen, l'erreur de jugement.

ERREURS DE DIAGNOSTIC PAR IGNORANCE

L'ignorance comporte bien des degrés.

I. — Le sens commun reconnaît une ***ignorance « grossière »***, heureusement exceptionnelle. C'est l'ignorance des connaissances essentielles, fondamentales, pour laquelle le médecin n'a aucune excuse. Elle peut conduire à des erreurs de diagnostic incroyables. Nous avons vu un malade étiqueté « mal de Bright » à la seule constatation d'une douleur lombaire du type du lumbago (mal de rein !), sans aucun signe rénal généralement quelconque (ni albumine, ni hypertension, ni œdème, ni azotémie, ni phénomènes chloruro-azoto-hydrémiques quelconques) ; celui de hernie scrotale dans un cas de varicocèle simple, avec anneau inguinal absolument indemne, etc., etc. Cabot cite un diagnostic d'ascite quatre jours avant un accouchement, celui de surdité pour un bouchon de cérumen, de grossesse dans une rétention d'urine, etc., etc. Nous avons vu des malades étiquetés « asystoliques » monter par deux marches et allégrement l'escalier de l'hôpital. Il serait fastidieux, inutile et malséant de multiplier les exemples. Le remède ici est évident, et consiste exclusivement en une meilleure éducation clinique.

II. — Dans un deuxième degré, l'ignorance est relative. — C'est par exemple l'***ignorance d'acquisitions cliniques récentes.*** Tous, ici, nous sommes plus ou moins ignorants. L'évolution biologique s'accomplit de nos jours de façon tellement rapide que la clinique et le laboratoire peinent à séparer le bon grain de l'ivraie, qu'ils n'y parviennent pas toujours et que le praticien s'y perd ; d'où deux tendances presque inévitables : les néophytes, pour lesquels nouveauté est synonyme de progrès, acceptent sans critique suffisante les innovations biologiques les plus discutables ; les néophobes rejettent *a priori* toute notion qui ne rentre pas immédiatement et sans difficultés dans le cadre étroit de leurs acquêts antérieurs. L'honnête et libéral praticien : *wait and see*, attend et observe, ne montrant aucune répugnance à incorporer à sa pratique toute nouveauté valable et utilisable.

Mais enfin, ici, nous sommes toujours un peu en deçà de l'état actuel de la clinique, surtout dans les « secteurs » qui ne sont pas les nôtres, c'est-à-dire qui ne sont pas l'objet de nos recherches particulières et où nos connaissances restent dans le domaine du « général ». C'est ainsi, il faut le reconnaître, qu'un praticien est bien excusable (et les inconvénients thérapeutiques sont d'ailleurs minimes) de ne pas distinguer des extrasystoles auriculaires et ventriculaires, telle ou telle forme de leucémie, la spirochétose ictéro-hémorragique des autres espèces d'ictères infectieux graves, etc., etc.

C'est évidemment ici que l'intervention des spécialistes est légitime.

Il en est de même des *espèces cliniques rares*, exceptionnelles et que le

praticien n'aura peut-être jamais eu l'occasion d'observer, telles, par exemple, la *dissociation auriculo-ventriculaire* (blocage du cœur, partielle ou totale), certaines localisations de l'actinomycose, certaines formes frustes de la lèpre, la psittacose, la cysticercose du rein ou du système nerveux, etc., etc.

III. — Quand enfin on a fait le départ de ce qui appartient, dans les erreurs de diagnostic, à l'ignorance essentielle « grossière » et à l'ignorance « relative », c'est-à-dire quand, en somme, on a éliminé les erreurs de diagnostic évitables par la connaissance intégrale de l'état actuel de la pathologie et la mise en œuvre des techniques adéquates, il reste un pourcentage encore assez élevé d'*erreurs de diagnostic inévitables* dans l'état actuel de la science : c'est le reliquat de l'***indiagnosticable actuel***. Il est constitué :

1° Par les cas que nous étudierons ultérieurement où le « puzzle » présenté au clinicien par l'ensemble de ses constats est insoluble, par ceux où l'erreur reconnue et méditée conduit à la conclusion sincère, orgueilleuse et humble, que l'on n'a péché ni par ignorance, ni par erreur de jugement, et que l'erreur commise, actuellement inévitable, sera commise le lendemain dans les mêmes conditions. C'est bien souvent le cas, par exemple, pour les kystes hydatiques du rein ou du système nerveux ;

2° Par les cas actuellement *indiagnosticables, parce qu'ils sont encore méconnus*.

Au début du siècle, la clinique la plus avertie confondait systématiquement les ulcérations chancreuses et chancrelleuses ; il y a trente ans l'actinomycose n'était pas soupçonnée ; la nature spécifique du tabes et de la paralysie générale fut établie de nos jours, etc., etc.

Il est bien certain que nous pratiquons chaque jour *maints états morbides* à l'occasion desquels nous portons traditionnellement des diagnostics incomplets ou erronés, et que l'évolution ultérieure démontrera tels.

EXAMEN DÉFECTUEUX

L'*insuffisance d'examen* est de beaucoup la cause la plus fréquente des erreurs de diagnostic.

Les causes de cette défectuosité d'examen sont multiples et complexes : mauvaises habitudes, mauvaises méthodes, mauvaises conditions d'examen, mauvais clients, mauvaises techniques, mauvaise organisation.

Mauvaises habitudes dérivant à l'ordinaire d'une certaine paresse naturelle, d'un certain nonchaloir, d'une tendance trop répandue au moindre effort. Elles se manifestent le plus souvent par un diagnostic purement symptomatique et une thérapeutique d'équation. Un sujet se plaint d'avoir mal à la tête, diagnostic (?) névralgie, traitement : cachets antinévralgiques ; c'était un albuminurique, azotémique (1gr,50 d'urée

sanguine), hypertendu $\frac{24}{12}$. Un autre se plaint d'étouffer la nuit, il entre à l'hôpital avec un billet formulé : asthme ; la dyspnée était en effet considérable, la face vultueuse et œdématiée, l'examen le plus superficiel décelait la présence d'une tuméfaction pulsatile marquée de la région sus-claviculaire droite, le bras droit était tuméfié, l'aorte extrêmement dilatée, bref il y avait un gros anévrysme de l'aorte ayant depuis longtemps franchi les limites du médiastin, et dont la rupture emporta d'ailleurs le sujet par hémorragie foudroyante quelques jours après.

Mauvaise méthode que nous ne dissocions, un peu arbitrairement, des mauvaises habitudes que par nécessité didactique. Nous exposerons ultérieurement les conditions *sine qua non* d'un examen correct. Disons simplement pour l'instant qu'un examen, pour être correct, doit, autant que faire se pourra dans les conditions spéciales de la pratique, être intégral, c'est-à-dire passer rapidement en revue l'organisme tout entier et non pas seulement tel organe signalé à l'attention par les dires du malade. Or c'est là une méthode malheureusement trop générale, et combien défectueuse, que de limiter l'investigation à telle région, tel organe, tel appareil sur lesquels l'attention a été attirée par un symptôme prédominant.

Un sujet tousse, il est ausculté et le diagnostic de congestion pulmonaire est porté ; ses urines ne sont pas examinées, elles étaient albumineuses ; ses membres inférieurs non découverts, ils étaient œdématiés ; ce sujet est atteint de néphrite chloruro-hydrémique, hydropigène, et fait de l'œdème pulmonaire symptomatique. Un sujet vomit, le ventre est examiné avec soin, il semble que la paroi offre à droite un peu plus de résistance, une légère sensibilité est accusée vers la région iliaque droite, il y a de la fièvre, le diagnostic d'appendicite est posé ; un examen plus attentif décèle de la céphalée, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la ponction lombaire ramène un liquide louche riche en lymphocytes ; l'évolution et la nécropsie ultime vérifient l'existence d'une méningite tuberculeuse.

Il est des cas plus lamentables : un de nos anciens externes, mobilisé depuis août 1914, est hospitalisé en septembre 1916 et réformé fin 1916 pour tuberculose pulmonaire. Il vient nous demander conseil au début de 1917. Il a engraissé depuis sa réforme, ne tousse pas, n'a pas de fièvre, mais ne se sent pas bien, respire mal, dort mal, est inquiet. A l'examen nous constatons en effet, tant à l'auscultation qu'à la radioscopie, des signes de sclérose pulmonaire ancienne des deux sommets remontant vraisemblablement à l'adolescence, d'après les dires du patient, mais l'examen intégral décèle une hypertension considérable $\frac{26}{16}$, une albuminurie abondante, une azotémie légère, de l'œdème des paupières, des membres inférieurs, des bases, bref l'existence d'une néphrite intégrale chloruro-hydrémique avec albuminurie et énorme hypertension ;

le pauvre succombe d'ailleurs peu après à une hémorragie cérébrale. D'après ses dires, jamais ses urines ni ses crachats n'avaient été examinés, jamais sa tension prise, jamais son sang analysé, et il s'agissait d'un confrère ! Il existe encore des services d'hôpital dans lesquels les urines ne sont pas systématiquement examinées, et *a fortiori* nombre de praticiens...

Et pour qu'on ne croie pas que nous citons ces exemples pour faire valoir notre clairvoyance, nous terminons ce paragraphe par une grosse erreur personnelle de diagnostic. Il y a quelque vingt ans, un de nos anciens chefs recommande à nos soins une dame de trente-cinq à quarante ans; elle a toujours souffert de constipation, mais cette constipation est encore plus rebelle depuis quelque temps, ses digestions difficiles, son appétit médiocre, elle a maigri, son teint est un peu blafard; l'examen ne décèle qu'un certain météorisme abdominal, de l'anémie. Nous concluons à de la constipation par spasme avec stercorémie secondaire; un traitement et un régime appropriés sont prescrits sans résultat appréciable. Après trois ou quatre consultations la patiente disparaît; nous n'aurions su que penser si, peu après, nous n'avions rencontré notre ancien chef qui nous dit: « Vous savez, Mme X... ? — Oui, eh bien? — Elle avait un cancer du rectum ; je viens de l'opérer ». Nous n'avions pas pratiqué le toucher rectal. Aucune erreur de diagnostic ne nous fut plus profitable. Pour ne jamais oublier de pratiquer, le cas échéant, cette technique désagréable mais si souvent indispensable, nous portâmes en poche pendant des années une boîte spéciale où de nombreux doigtiers voisinaient avec notre thermomètre. Grâce à ce mémento, nous découvrîmes à notre tour, au cours des années qui suivirent, maints cancers méconnus du rectum.

Mauvaises conditions d'examen. — Pour un examen correct, il est certaines conditions matérielles nécessaires, ne fut-ce que d'éclairage et d'outillage. Un ictère sera méconnu avec un éclairage mauvais ou artificiel ; il en sera de même de maintes éruptions. Un examen abdominal correct ne pourra être pratiqué que si le sujet peut être placé au bord d'un lit ou d'une table autour duquel le médecin puisse tourner. Comment explorer convenablement les bases pulmonaires d'un sujet obèse et valétudinaire enfoui dans une pile d'oreillers au milieu d'un grand lit, si on ne se fait pas donner du jour et de l'espace par une aide et une attitude appropriées, et par l'emploi d'un stéthoscope flexible? Certaines techniques sont actuellement indispensables. Donnons comme minimum routinier : la thermométrie, la sphygmomanométrie (aussi indispensable chez les chroniques que la thermométrie chez les aigus), les analyses urinaires courantes. Bref il faut avoir un outillage et une salle d'examen convenables. Nous développerons d'ailleurs ultérieurement ce point quand nous traiterons de l'organisation de l'examen.

Mauvais clients. — Nous entendons par là les patients qui, par

pusillanimité, incompréhension ou idées préconçues, rendent l'examen si difficile et parfois si fallacieux.

Dans une première catégorie rentrent beaucoup d'enfants et de sujets dits nerveux, chez lesquels l'examen de la gorge, *a fortiori* du larynx, et même la simple auscultation ou le palper abdominal, prennent les allures d'un drame.

Dans une deuxième, une catégorie singulière de sujets fermés à triple tour, et dont on ne peut tirer aucun renseignement valable, pas plus sur le sujet exact et la nature de leurs malaises actuels que sur leurs antécédents morbides ; sujets qui semblent dire *in petto* : « Tu es médecin, c'est ton métier de voir ce que j'ai; ce n'est pas le mien, débrouille-toi ». On est dans ces cas dans la situation du vétérinaire, encore qu'ici l'entourage particulièrement intéressé ne ménage pas à l'homme de l'art des observations qu'il a pu faire. Parfois ce mutisme obstiné crée au diagnostic des difficultés insurmontables.

Il existe enfin une dernière catégorie de cas où les patients égarent le médecin par des renseignements erronés. Un des plus beaux exemples que nous en puissions citer est le suivant : jeune médecin, nous soignions depuis quelques mois un quart de mondaine, d'une trentaine d'années, lorsque nous constatons chez elle la formation d'une tumeur du médiastin à marche progressive se manifestant par les signes classiques : cyanose et œdème de la face, des lèvres et du cou, gonflement et saillie des veines cervicales et sus-claviculaires, dyspnée progressive, signes de compression trachéo-bronchique. En dépit d'un examen par ailleurs négatif, nous pensons à la possibilité d'une manifestation syphilitique et nous en ouvrons à la patiente avec les circonlocutions d'usage. Nous avons encore dans l'oreille la litanie des habituelles protestations féminines : « Saine comme l'œil... jamais le moindre bouton... rien, absolument rien, jamais en aucune circonstance... sur ce chapitre-là, rien à craindre... inutile de s'embarquer « dans ce bateau », etc., etc. ». Tant d'assurance fit chanceler notre jeune inexpérience, et nous perdîmes quelques semaines en hypothèses fallacieuses et en traitements inefficaces, jusqu'à ce que, notre bon sens clinique ayant repris le dessus, nous pratiquâmes un traitement spécifique vigoureux qui volatilisa en quelques semaines les syphilomes médiastinaux. A notre réflexion faite, après cure, à la malade, qu'elle l'avait échappé belle, qu'elle avait couru le plus grand danger à nous induire ainsi en erreur, et qu'il n'était que temps que notre erreur prît fin, elle nous fit cette réponse, trop flatteuse pour nous, mais très peu pour elle : « Je vous savais trop intelligent pour ne pas vous en apercevoir ! » (*sic*). Le chapitre spécifique est extraordinairement épineux chez la femme, et nous croyons pouvoir affirmer que 9 fois sur 10 il y a lieu, dans ce domaine, de ne tenir aucun compte des affirmations du sujet, qui, consciemment ou inconsciemment, plaide toujours contre : chez la femme, pensons-y toujours et parlons-en le moins possible. Il est en tout cas une règle diagnostique pratique que le jeune praticien ne doit jamais oublier : ***en matière d'avarie et de grossesse, n'accepter les dires qu'avec le plus grand scepticisme, s'en tenir aux constat***.

Mauvaises techniques. — Cela est l'évidence même : il faut *savoir* palper, percuter, ausculter; il faut connaître les difficultés, les particularités, les « tours de main » des analyses et des techniques. Il faut savoir regarder une radioscopie. Une palpation abdominale brusque et brutale déterminera automatiquement une résistance réflexe invincible de la paroi abdominale qui rendra l'examen impossible ou conduira aux pires erreurs. L'auscultation pratiquée dans le brouhaha d'une salle d'hôpital mal disciplinée ou au milieu d'un entourage atteint de logorrhée incoercible, sera toujours défectueuse. La percussion constitue un art véritable et qu'il faut apprendre; il ne suffit pas de taper comme un sourd sur la région qu'on veut explorer. Si l'on verse beaucoup d'urine sur un peu de liqueur de Fehling et qu'on chauffe, il y aura toujours réduction, on ne sera nullement en droit de conclure qu'il y a glycosurie. La réaction de Wassermann prête à d'innombrables erreurs techniques, résultant des multiples défectuosités possibles au cours des manipulations complexes nécessitées par ladite réaction, en sorte que la même analyse confiée à des laboratoires différents peut conduire, conduit souvent à des résultats contradictoires. Sauf cas exceptionnels, la radioscopie, voire la radiographie ne permettent pas le diagnostic de la dilatation de l'aorte, qui nécessite l'orthoradiographie et l'examen en position oblique. Il ne suffit pas, pour porter le diagnostic d'ectasie aortique, de constater la présence d'une ombre anormale para et périaortique, il faut encore que cette ombre soit pulsatile, etc., etc.

* * *

On voit, par ce bref exposé, combien sont nombreuses les causes d'examen défectueux, conduisant à des constats cliniques insuffisants et erronés, et partant à des conclusions fausses, combien aussi la plupart sont évitables. Nous avons omis toutefois la plus importante peut-être : l'insuffisance du temps consacré auxdits examens ; cela dérive assez souvent d'une mauvaise organisation du travail. Certains diagnostics, beaucoup même, peuvent être posés en quelques minutes ; d'autres nécessitent de longues et patientes investigations, qu'il faut bien en convenir, le praticien n'a pas toujours ni même souvent le temps de faire. Suivant la pittoresque expression du docteur Austin :

« *He drags out his days in trying to sit on several chairs at once, with the well known result that invariably follows that practice* ».

(Il tiraille sa journée s'efforçant de s'asseoir en même temps sur plusieurs sièges, avec le résultat inévitable en pareille occurrence.) C'est là peut-être le plus gros problème de la pratique médicale, celui du temps, de l'emploi du temps, de l'organisation individuelle et collective du travail médical en vue d'un meilleur rendement, bref de la taylorisation de la pratique médicale. Nous en sommes fort éloignés, et bien peu nombreux nous paraissent être ceux qui, dans notre profession, s'en préoccupent. Fi donc! bon pour les industriels et les

commerçants. Nous avons esquissé ailleurs cette question, elle nous entraînerait trop loin ici ; nous y reviendrons toutefois ultérieurement dans le chapitre consacré à l'organisation de l'examen médical en vue du diagnostic.

ERREURS DE JUGEMENT

Mais enfin, supposons le praticien instruit et averti, l'examen intégral et correct, il reste à faire le diagnostic par la mise en œuvre, par l'intégration des multiples informations recueillies. Les éléments du « puzzle » sont là épars, il convient de les assembler en une construction cohérente. C'est ici qu'interviennent plus particulièrement la valeur mentale du clinicien, sa faculté raisonnante analytique et synthétique, sa mémoire, son imagination, et dans une certaine mesure ses tendances, ses sentiments, son caractère, sa valeur morale. Il est du plus haut intérêt, en collectant des cas concrets, d'analyser les causes psychiques les plus fréquentes des erreurs de diagnostic. De ce point de vue, on peut les grouper comme suit : ignorance et paresse, erreur de jugement, obsession, pusillanimité, *and the last but not the least*, l'amour-propre et la vanité. Si les précédentes sont dans une certaine mesure excusables, ces dernières ne le sont à aucun degré, et nul doute que, dans les cercles de l'enfer médical, Dante ne les ait situées dans les plus inexpiables.

L'ignorance et la paresse. — Nous n'y reviendrons pas, leur ayant consacré un de nos paragraphes. Rappelons toutefois que l'interprétation correcte de maints symptômes ou groupes de symptômes locaux implique le plus souvent l'évocation des notions anatomo-physiologiques relatives à cette région, et qu'il est par exemple essentiel d'avoir présentes à l'esprit la constitution anatomique si complexe de la région lombaire, et maintes notions physiologiques nerveuses et rénales pour la résolution de maints « puzzles » diagnostiques dont le symptôme dominant est le « lumbago ». Qui oserait dire que ce penser anatomo-pathologique soit un processus mental systématiquement pratiqué?

L'*erreur de jugement* est souvent associée à l'***obsession.*** « Beaucoup de médecins, écrit Rist, ont un peu perdu leur sang-froid. Ils ont la hantise de la tuberculose. Si bien que lorsqu'un malade tousse ou maigrit, ou présente des températures anormales, la première question qui se pose à leur esprit n'est pas celle-ci : « Qu'a-t-il? » mais celle-là : « Est-il ou n'est-il pas tuberculeux? » Et voilà le principal des vices de raisonnement dont je parlais tout à l'heure.

« Est-il ou n'est-il pas tuberculeux? Comme si la tuberculose était nécessairement par définition une alternative ! Comme si sur un plateau de la balance il y avait la tuberculose et sur l'autre tout le reste, ou rien ! Grave et dangereuse induction, dans une affaire où le raisonnement

déductif est le seul guide fidèle. A vouloir brûler une seule des étapes qu'il conseille, le médecin le plus expérimenté s'égare. Il n'y a de sécurité que si l'on pose, dans l'ordre que dictent la logique et le bon sens, les simples questions du genre de celles que je vais énumérer, et si l'on s'interdit de répondre à la suivante avant d'avoir répondu à la précédente.

« Ce malade tousse et depuis trop longtemps pour qu'il puisse être atteint d'une affection aiguë, coryza banal ou pneumonie. A-t-il une lésion des voies aériennes supérieures ou des organes respiratoires intra-thoraciques? Dans ce dernier cas, s'agit-il de bronchite ou bien y a-t-il une lésion parenchymateuse? Si c'est une bronchite, quelle en est la cause? Car pratiquement, et à part l'asthme vrai, il n'existe pas de bronchite primitive. Si c'est une lésion parenchymateuse, quelle en est la nature? Parmi les nombreuses lésions du poumon proprement dit, il y a celles que crée le bacille tuberculeux. Elles sont à coup sûr les plus fréquentes. Mais elles ne sont pas les seules, et l'on ne saurait arguer de leur fréquence pour se soustraire à l'obligation de justifier leur diagnostic par des preuves certaines.

« Une série d'étapes analogues jalonne le chemin du raisonnement médical lorsque le symptôme qui le met en marche est par exemple l'hémoptysie ou la fièvre ou l'amaigrissement. Dans tous ces cas on a trop souvent pris l'habitude de poser *a priori* la présomption de tuberculose, et cette présomption a pour effet de rendre insuffisamment exigeant sur les démonstrations positives que, seul, l'examen physique peut apporter ».

On ne saurait mieux dire.

C'est à ce stade analytico-synthétique d'interprétation que se révèlent avec le plus de force les tendances, les habitudes, la valeur mentale du clinicien ; et le pourcentage des erreurs commises est fonction de cette valeur.

* * *

De ces erreurs de jugement, d'interprétation, les unes peuvent être habituelles, en quelque sorte constitutionnelles, subordonnées à une défectuosité permanente de la faculté raisonnante, à un vice réel : le clinicien a l'esprit mal fait ; les autres peuvent être accidentelles, subordonnées à un trouble passager des facultés mentales provoqué, par exemple, par un choc émotionnel passager : le clinicien a momentanément perdu son sang-froid.

Des premières, peu à dire : elles dérivent d'un esprit faux et d'un vice mental bien souvent incurable. Les praticiens qui en sont atteints raisonnent de travers ; leurs jugements sont nécessairement, pour peu que le cas ne soit pas « eau de roche », entachés d'erreur. Il est des esprits pour lesquels toute question se présente sous une forme abstruse et compliquée, les détails les submergent ; comme la synthèse n'est pas dans leurs moyens, l'accessoire les empêche de voir le principal. D'autres, écrasés sous le poids d'une érudition fastidieuse, sont incapables de voir autrement que par bouquin interposé ; parfois passables professeurs

ils sont à l'ordinaire de détestables cliniciens, sans originalité ni vigueur; d'autres, au contraire, insuffisamment lestés d'expérience et de connaissances, moins lourds et balourds, plus légers de ce fait, donnent trop libre cours à leur imagination, cette « folle du logis », leurs diagnostics sont fantasques et inconsistants.

Il faudrait plus d'espace que celui dont nous disposons pour analyser correctement les facultés mentales du bon clinicien ; elles nous semblent se condenser en ces trois essentielles qualités : ***bonne mémoire***, ***bon raisonnement***, ***bonne imagination***, — ***bon sens***.

1° Bonne mémoire permettant l'enregistrement d'innombrables images et notions.

2° Faculté raisonnante solide et bien assouplie, également inductive et déductive.

3° Imagination et audace suffisantes pour s'évader, le cas échéant, et sous la poussée d'acquisitions nouvelles, des formules traditionnelles insuffisantes et pour en créer d'autres plus adéquates, plus cohérentes.

4° Ces trois facultés bien harmonisées, bien équilibrées, nous paraissent constituer le « bon sens », ce véritable sens clinique.

Aux secondes nous sommes tous plus ou moins exposés, pour peu que notre émotivité ne soit pas éteinte; c'est ce qui rend maint médecin si mauvais juge relativement à ses misères ou à celles des siens : le sentiment trouble le jugement. C'est à une perturbation accidentelle de ce genre que nous sommes redev able d'une de nos plus grosses erreurs de diagnostic. Nous suivions depuis quelques mois le fils d'un de nos meilleurs amis, adolescent, longiligne, hyposphyxique, à tension très basse, à viscosité très élevée, à respiration manifestement rude et prolongée au sommet droit, à la vérité à l'ordinaire apyrétique même après exercice, ne toussant pas, et d'appétit normal. Nous le surveillions avec soin, sans trop d'inquiétude, lui laissant continuer ses études. En quelques mois il fait une série d'infections subintrantes : rubéoles, érythèmes scarlatiniformes, angines, etc., etc., qui se résolvent normalement; elles nous induisent simplement à une surveillance plus étroite. Sur ces entrefaites, le jeune homme se met à toussoter, puis à tousser, il fait de la température, la respiration rude devient manifestement soufflante aux deux sommets, mais surtout à droite ; il crachote, crachats spumeux dont quelques-uns un peu teintés ; nous sommes inquiet, mais ne portons aucun diagnostic ferme que celui de congestion des sommets subordonnée à une pyrexie encore indéterminée, ce qui était fort sage. L'anxiété de nos amis était grande, et notre affection telle que la nôtre était plus grande encore. Trois ou quatre jours s'écoulent sans apporter d'amendement ni à la fièvre, ni à la congestion apexienne; la toux s'accentue, pas d'éruption, les pommettes étaient violacées, quasi érythémateuses, la gorge un peu rouge, et toujours pas de diagnostic formel. Notre ami, dont l'inquiétude était extrême, nous interroge avec une insistance haletante et impérative, nous harcèle de questions pressantes ; il sent que nos réserves dissimulent quelque appréhension, il veut connaître toute notre pensée. Notre angoisse est

extrême, nous avons la sensation psychique nette et formelle d'un chancellement mental, nous sentons que notre « sang-froid » nous abandonne, que notre jugement se déséquilibre, notre inquiétude l'emporte sur notre raison. Alors qu'à cette date le seul diagnostic rationnel était bien : congestion pulmonaire apexienne subordonnée à une infection aiguë encore indéterminée, et que la sagesse était : *wail and see*, attendons et voyons, nous envisageons l'hypothèse d'une bacillose pulmonaire aiguë, et une fois exprimée, et du fait même de la crainte, cette idée devient obsédante, et les arguments se groupent pressés en sa faveur : respiration suspecte antérieure, habitus général de prédisposé, existence dans l'entourage d'une catarrheuse ultra-suspecte, infections subintrantes des mois précédents, etc., etc., etc. Nous demandons à être assisté par un ami commun, clinicien éminent, auquel nous faisons partager nos craintes et notre diagnostic ; notre attention est bien attirée vers la rougeur érythémateuse anormale des pommettes, mais normalement le sujet, comme sa mère, était « pomme de reinette », et cette rougeur des pommettes n'est pas rare d'ailleurs dans les affections pulmonaires aiguës. La désolation de tous est à son comble. Un autre confrère et ami, voyant le malade, le soir de ce même jour, quelques heures après nous, remet tout en place par ce diagnostic : « Si c'était mon fils, je croirais qu'il a la rougeole ». L'éruption discrète à ce moment, floride le lendemain, confluente les jours suivants, confirma entièrement ce diagnostic. Ceci se passait en 1913 et le jeune homme, depuis, vaillant poilu, a fait sans aucun accroc toute la campagne depuis août 1914. Jamais nous n'avons eu personnellement l'impression si nette d'une raison chancelante sous le choc de l'inquiétude ; et nous sommes à peu près sûr que, dans un milieu plus indifférent et moins émotif, nous aurions évité cette erreur, dont les seules conséquences, d'ailleurs fort regrettables, furent de plonger toute une famille pendant quelques jours dans un véritable désespoir.

Être maître de ses nerfs, conserver son « sang-froid » est une condition essentielle, *sine qua non*, d'un jugement équilibré et, partant, d'un diagnostic correct. Il faut savoir, le cas échéant, refuser le périlleux honneur de soigner sans aide et sans contrôle un sujet auquel nous sommes liés par des liens d'affection profonde.

L'***obsession*** est extrêmement fréquente. Il est des obsessions générales, et que patients et praticiens partagent, telles la tuberculose, la syphilis et l'artériosclérose ; il en est qui sont spéciales aux « spécialistes » dont le champ de conscience s'est graduellement rétréci au cercle étroit de leur « spécialité ».

L'obsession de la tuberculose, la tuberculophobie, prime probablement toutes les autres. « Après avoir longtemps refusé de voir le danger tuberculeux de guerre, dit Sergent, nous le voyons maintenant au travers d'un verre grossissant ». Nous avons reproduit plus haut le passage de Rist relatif au symptôme toux ; nous ne résistons pas au plaisir de reproduire maintenant celui de Le Gendre relatif au symptôme hémoptysie :

« Avec quelle invraisemblable fréquence figure sur les billets des soldat évacués sur les hôpitaux le mot « hémoptysie » ! Combien exceptionnel lement il est corroboré par le mot « constatée » par celui qui l'a écrit !

« Pourtant l'interrogatoire attentif des soldats que j'ai soignés, et qu se considéraient comme ayant craché du sang, m'a convaincu qu'i s'agissait le plus souvent de ces crachats rosés ou de ces filets sanguinolent si fréquents dans les pharyngites, laryngites et trachéites des fumeur immodérés qu'ils sont presque tous depuis deux ans. Or ce mot, évocateu de tuberculose pour la grande majorité des médecins, ayant une foi figuré au dossier de l'évacué, influence inévitablement les médecin successifs dans les formations desquels il passe : pour peu qu'une auscul tation rapide dénote quelque modification du murmure respiratoire d'u ou des sommets, le diagnostic se consolide en proportion du nombre de évacuations ; après avoir été formulé « hémoptysie, sommet suspect », i est devenu « tuberculose » ou même « bacillose » (sans examen des crachats quand le prétendu tuberculeux arrive dans un service de triage, où un enquête clinique minutieuse ne trouve plus qu'un tousseur banal, comm ceux que M. Sergent vient de nous amener.

« Souvent aussi sur les bulletins a figuré le mot « craquements », et nou demeurons surpris, quelques semaines ou quelques mois après, de ne plu constater ce signe ; j'ai pu m'assurer dans quelques cas que des médecins qui me disaient avoir entendu des craquements, avaient pris pour tel des râles de bronchite plus ou moins fins ou plus ou moins fugaces.

« Il n'est pas jusqu'à la profusion vraiment abusive de pointes, zébrure et hachures de feu appliquées sur les sommets de la poitrine de tant d soldats, qui n'ait contribué à entretenir la suggestion du diagnostic d tuberculose au cours de leurs évacuations successives, débauche d'igni cautérisation qui doit faire tressaillir d'indignation les mânes de Verneuil Mes contemporains se souviennent sans doute de sa protestation trè vive à la tribune académique contre l'abus des révulsifs et, particulière ment, des pointes de feu.

« Telles sont quelques-unes des causes d'erreurs qui tendent à fausse les statistiques de la guerre actuelle et à encombrer nos formations sani taires d'un grand nombre de faux tuberculeux. Les vrais sont, hélas ! déj assez nombreux pour nous créer de terribles difficultés sociales. »

L'*obsession inconsciente des « spécialistes »* a d'autres origines. Pou peu qu'ils se soient spécialisés de façon précoce, leur bagage général es insuffisant, leurs concepts sont strictement limités au domaine de leu spécialité, ils sont imperméables aux notions extérieures qui leur son étrangères, ils ont de ce fait une inévitable tendance à faire tout rentre dans leur cadre étroit. Le même résultat se produit souvent chez les vieu spécialistes qui n'ont pas su garder contact avec la pathologie générale pa un travail continu; ils subissent le processus inévitable en pareil cas d rétrécissement progressif du champ de conscience clinique. Ce rétrécis sement mental peut aller jusqu'à la monomanie et au délire, et pour cer

tains esprits la tuberculose, la syphilis ou l'arthritisme (?) absorber toute la pathologie ou presque. En sorte qu'on pourrait reprendre pour la spécialisation en médecine l'apologue célèbre d'Esope relatif à la langue: c'est la meilleure et la pire des choses. Que le jeune praticien prie le ciel de se spécialiser le plus tard possible, en tout cas seulement après avoir acquis une instruction générale très étendue et très solide, et qu'il s'emploie toute son existence à conserver contact avec tous les domaines de la clinique. L'idéal serait de pouvoir dire toujours : *Medicus sum, medicinæ nihil a me alienum pulo.*

L'obsession se manifeste d'autre part par la difficulté avec laquelle souvent le clinicien se départit de son idée première quand elle est mauvaise ; non par amour-propre ou mauvaise foi, mais parce qu'il a du mal à s'évader lui-même de la trame conjecturale que sa raison a tissée. Pouvoir se départir de son idée, changer son diagnostic, conserver sa liberté de jugement au cours d'une évolution morbide est pourtant une nécessité formelle. Combien souvent un consultant redresse un diagnostic, simplement parce qu'il examine sans idée préconçue un sujet neuf pour lui !

La ***pusillanimité***, la *crainte des responsabilités* peuvent conduire à des erreurs de diagnostic par impuissance d'affirmation ou impuissance de négation. Le clinicien doute de tout non parce qu'il se doute de tout du fait d'une érudition sous laquelle sa raison succombe, mais parce qu'il doute de lui-même. Il n'a pas le courage du « choix » entre les hypothèses qui peuvent se présenter à son esprit. Il oscille, hésitant comme Panurge devant le mariage, sans parvenir à se décider, sans parvenir à réunir en un faisceau plus lourd le groupe des faits qui logiquement doit faire pencher de façon définitive le plateau de la balance. La peur de se tromper, si légitime et si honnête, a été érigée en un dogme: le doute scientifique. Douter a paru le fin du fin, la raison suprême : rien n'est sûr et cela même n'est pas certain. A combien de défaillances cette émasculante théorie n'a-t-elle pas conduit dans la pratique, à quelle dégradation des intelligences et des caractères ! Et cela pas seulement, hélas ! dans le domaine médical. Elle a engendré le scepticisme diagnostique et thérapeutique, la crainte des responsabilités, l'horreur de l'action, le « pas d'affaires », « pas de zèle ». A nous en tenir à notre terrain diagnostique, il faut seulement savoir : 1° que l'échelle de probabilité des diagnostics va de la certitude absolue, comme dans les cas où le diagnostic est basé sur un constat spécifique : spirochète dans une ulcération chancreuse, bacille de Koch dans les crachats, à l'incertitude parfois quasi complète, comme dans maintes pyrexies de nature encore indéterminée ; 2° qu'il en est de même, nous l'avons vu, du degré d'intégralité ; 3° qu'en conséquence le taux de doute dont il convient de tarer nos diagnostics est variable suivant les espèces cliniques considérées, et que le doute systématique est une monstrueuse doctrine clinique. Le bon sens, à défaut d'autre guide, indique qu'il faut se tenir à égale distance des gens qui doutent de tout et des gens qui ne doutent de rien parce qu'ils ne se doutent

de rien. Il y a un courage clinique, comme il y des courages civique et militaire.

Reste, hélas! la dernière cause d'erreur diagnostique, la seule vraiment impardonnable : ***l'amour-propre et la vanité***. Si la vanité et la prétention étaient bannies du reste de la terre, on les retrouverait intactes dans l'âme de quelques médecins. Il est peu de professions, sans doute, où l'on puisse rencontrer à un degré plus élevé chez certains l'état d'âme « pontifical ». Il serait dangereux pour le philosophe de méditer trop longtemps sur cette affectation stupide d'infaillibilité soumise trop souvent, hélas ! à des démentis si cruels et si douloureux. « Quel est le j...-f..... qui n'a jamais eu peur? » disait Ney. — « Quel est l'imbécile qui ne s'est jamais trompé ? » dira tout clinicien sincère.

Peut-être conviendrait-il de jeter sur cette tare professionnelle le voile dont les fils de Noé couvraient la nudité honteuse de leur père? Peut-être vaut-il mieux, au contraire, la découvrir, et dire avec Dante: « Regarde et passe ». Les Grecs pensaient — avaient-ils tort? — que, pour les hommes bien nés du moins, le spectacle des ilotes préservait de l'ivresse.

Une jeune femme gravide de six mois est prise tout à la fois et brusquement d'accès de fièvre quotidiens du type rémittent et de douleurs dans la région thoracique inférieure gauche et l'hypocondre du même côté avec hyperesthésie cutanée. L'exploration thoracique est absolument négative, il en est de même de l'examen des urines, rien n'est décelable en dehors des symptômes : gravidité, accès de fièvre quotidiens, douleurs thoraciques inférieures gauches, hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires. Le praticien qui, pour la première fois, voit la malade en dehors du médecin, à ce moment absent, dont elle recevait alors les soins, fort embarrassé, pense à quelque infection sous-diaphragmatique localisée à la région gauche, et demande l'assistance du remplaçant du médecin, en l'espèce son chef de clinique. Ce dernier partage l'avis du premier et pense, malgré l'examen négatif des urines, à quelque infection rénale encore latente, comme il en a, dit-il, observé maints cas à cette période de la gravidité. Rapidement la situation s'aggrave, des phénomènes de péritonite apparaissent. Les deux premiers médecins en appellent un troisième, médecin des hôpitaux des plus distingués; il conclut de même, et comme les précédents, à la vraisemblance d'une infection péri-rénale gauche chez une gravidique avec extension au péritoine. Une intervention est estimée nécessaire d'urgence ; elle n'est différée que sur les instances de la famille qui veut attendre le retour du médecin annoncé pour le lendemain.

Le lendemain soir, ladite consultation a lieu, les phénomènes de péritonite se sont accentués dans l'intervalle. Écoutant l'observation d'une oreille distraite, le médecin consultant applique l'extrémité de son index sur la fosse iliaque droite, y perçoit une résistance, y éveille une douleur et, sans plus, prononce un seul mot : appendicite. En vain son chef de clinique et le praticien invoquent-ils l'évolution de la

maladie, son début dans l'hypocondre gauche, l'extension ultérieure au péritoine, la régularité des selles jusqu'à l'apparition de la péritonite, l'extension de la défense de la paroi et de la douleur à tout l'abdomen; ils invoquent à l'appui de leurs dires et la feuille de température sur laquelle tous les incidents évolutifs ont été soigneusement indiqués et l'avis conforme du médecin des hôpitaux appelé en consultation. Sans prendre la peine de discuter, le consultant réitère : appendicite, et convoque sur l'heure un de ses collègues chirurgien : examen tout aussi succinct, affirmation non moins péremptoire.

Le lendemain matin, l'opération est pratiquée : l'appendice est enlevé, aucune adhérence, pas trace de péri-appendicite; le chirurgien montre triomphalement une petite ecchymose sous-muqueuse; elle est précisément à l'endroit où une pince (hasard, calcul?) a été placée ; pas trace de corps étranger ou d'infection appendiculaire. Or quelques gouttes de pus crémeux bien lié viennent sourdre le long du côlon à la partie supérieure de l'incision. D'où viennent-elles? La question est posée par les deux premiers médecins qui assistent à l'intervention. Des monosyllabes incompréhensibles sont la seule réponse, et sans autre investigation (l'hypocondre et la région lombaire gauche ne sont pas même palpés) une contre-ouverture est faite au niveau de la fosse iliaque gauche, un large drainage est établi. L'intervention atténue de façon nette les phénomènes de péritonite ; en quelques jours, les drains ne rendent plus ; la cicatrisation des plaies s'effectue lentement, mais la situation générale n'est en rien modifiée : les crises de fièvre et la douleur persistent, un peu d'albumine, quelques leucocytes apparaissent dans les urines. L'accouchement prématuré se produit sans autre incident, sans modifier le moins du monde le tableau précédent. Une nuit, vomique urinaire : la preuve d'une collection périnéphritique est là dans le bassin sous les espèces d'un litre et demi de pus franc et bien lié. La superbe des deux compères n'en est aucunement altérée, et comme le médecin, le « petit médecin » du début, demande si une intervention ne va pas être pratiquée, il lui est répondu (*sic*): « Il faudrait savoir quel est le rein malade ». Il rappelle l'histoire clinique pré-opératoire, le début à gauche. Il rappelle qu'au surplus la séparation des urines, le cathétérisme des uretères entraîneront la certitude. La suggestion est repoussée, on prescrit du goménol !

Sur l'insistance du tenace praticien, un médecin spécialiste des voies urinaires appelé conseille de même séparation des urines et cathétérisme des uretères en vue d'une intervention éventuelle ; il n'en est tenu aucun compte, et les semaines s'écoulent lamentables, fièvre prenant le caractère hectique, cachexie s'établissant lentement. Un matin, grande découverte : un des deux complices a enfin dépisté le corps du délit, à droite sous le foie. Le praticien lutte désespérément pour obtenir un examen sérieux, séparation, cathétérisme ; un vilain aurait eu plus de succès auprès de Louis XIV. La malheureuse est incisée dans la région lombaire droite: rien ; l'opérateur, insatisfait, incise l'hypo-

condre droit ; l'index gauche introduit dans la région lombaire rejoint l'index droit introduit dans l'hypocondre droit : rien. Il n'y a rien à droite, absolument rien. Le malheureux praticien supplie alors qu'on incise à gauche ; la suppuration périrénale est certaine, la preuve est faite qu'il n'y a rien à droite, alors... Rien à faire : il doit assister impuissant à cet...

. . . . . .

. . . . . .

Tout commentaire serait superflu. Regarde et passe... et lis, si tu as du loisir et désires être autrement édifié, le cruel et douloureux article constat du docteur Austin : *On the practical utility of the distinguished consultant* (*Medical Record*, 10 february 1912) relatant un cas similaire.

* * *

Le diagnostic résultera donc en dernière analyse : 1° de la collection par voie d'interrogatoire et d'examen d'un nombre plus ou moins considérable de données cliniques ; 2° de la mise en œuvre desdites données et de leur coordination rationnelle et intégrale, grâce à des opérations mentales adéquates.

Nous avons, en conséquence, consacré une partie de ce volume à l'***exposé succinct des techniques cliniques indispensables*** et le plus couramment employées, une autre à l'***exposé d'un certain nombre de diagnostics concrets***.

Res non verba.

DEUXIÈME PARTIE

TECHNIQUES MÉDICALES

I. TECHNIQUES DIAGNOSTIQUES MÉDICALES : Techniques spéciales à chaque grand système physio-pathologique (systèmes digestif, respiratoire, circulatoire, nerveux, urinaire, génital ; appareil tégumentaire et annexes).

II. TECHNIQUES GÉNÉRALES : Parasitologie ; Bactériologie.

III. ANTHROPOMÉTRIE, Clinique.

TECHNIQUES MÉDICALES
SPÉCIALES

EXAMEN DU TUBE DIGESTIF

AVEC LA COLLABORATION

des Docteurs Léon MEUNIER et LUTIER

I. EXAMEN DES ORGANES DU TUBE DIGESTIF ET DE LEURS FONCTIONS : Œsophage; estomac; duodéno jegunum; intestin; rectum. — Examens coprologiques. — II. EXAMEN DES ORGANES ANNEXES : foie; pancréas; glandes salivaires.

ŒSOPHAGE

TOPOGRAPHIE. — L'œsophage n'est pas, *sur le vivant*, un tube aplati, à cavité virtuelle ; c'est une *cavité en fuseau*, *à lumière béante*, fermée en haut par un sphincter (bouche œsophagienne) et en bas par un autre sphincter (cardia). — Sa direction est verticale et il appartient successivement à la région cervicale, au médiastin postérieur et à l'abdomen. — Sa longueur est de 22 à 25 centimètres chez l'homme ; de 13 centimètres chez l'enfant de quatre ans ; de 9 centimètres chez le nouveau-né.

L'orifice supérieur (bouche œsophagienne) répond, en avant au bord inférieur du cartilage cricoïde, en arrière au corps de la sixième vertèbre cervicale. Il est à 15 centimètres des incisives supérieures, dans l'attitude normale de la tête, chez l'adulte. Lorsque la tête est dans l'extension forcée, il est à 17 centimètres des incisives supérieures chez l'adulte et à 7 ou 8 centimètres chez le nouveau-né.

L'orifice inférieur (cardia) est situé *à gauche de la ligne médiane*. Il répond à la dixième ou onzième vertèbre dorsale en arrière. En avant, il répond à l'extrémité interne du septième cartilage costal gauche et du sixième espace intercostal gauche (voir fig. 1).

PALPATION. — Elle peut être pratiquée sur les parties latérales du cou et spécialement à gauche.

On a pu reconnaître ainsi la présence d'un corps étranger volumineux ou l'existence d'une tumeur.

AUSCULTATION. — a) *Au niveau du cou.* — On applique le stéthoscope en arrière de la trachée, à gauche. On fait prendre au patient une gorgée de liquide dans sa bouche et on lui recommande de ne l'avaler qu'au commandement. Normalement, pendant la déglutition du liquide, on perçoit un gargouillement très sonore.

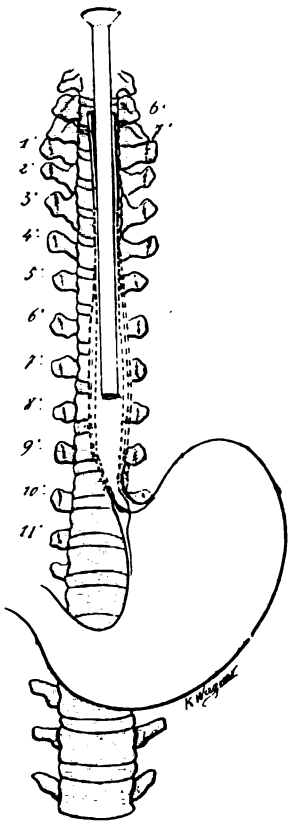


Fig. 1. — Sur le vivant, l'œsophage, dans ses 3/4 inférieurs, n'est pas un canal, mais bien une cavité.

b) *Au niveau du dos.* — On applique le stéthoscope à gauche du rachis, au niveau des premières dorsales; on entend un bruit beaucoup moins éclatant.

Ces bruits seront *retardés* et *atténués* lorsqu'il existe une sténose de la partie supérieure de l'œsophage.

On peut percevoir aussi, en auscultant, des gargouillements qui se produisent au-dessus des points rétrécis, surtout lorsqu'il existe une fistule œsophago-trachéale ou bronchique.

c) *Auscultation du cardia.* — On applique le stéthoscope à gauche de l'appendice xiphoïde.

On perçoit, au moment où le liquide dégluti arrive dans l'estomac vide, ce qu'on appelle le *bruit d'expression.* Ce bruit disparaît lorsque l'estomac est rempli ; il est tardif et prolongé quand l'œsophage se paralyse, atténué lorsqu'il y a sténose œsophagienne.

A l'état normal, on peut entendre un autre bruit, fort inconstant : le *bruit de projection*, qui se produirait sous l'influence de la dilatation spontanée du cardia, au moment de l'ingestion des aliments.

d) *Endostéthoscopie.* — Une tige flexible, terminée par un bouton métallique, est introduite dans l'œsophage ; elle est reliée à un appareil de renforcement de son (résonnateur métallique).

Ce procédé est utile pour apprécier la nature des corps étrangers de l'œsophage.

EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE PAR LE CATHÉTÉRISME. — Le cathétérisme de l'œsophage ne devrait être fait qu'après la radioscopie, qui permet de s'assurer s'il ne s'agit pas d'une compression par anévrysme de l'aorte. De plus, si l'on soupçonne un cancer de l'œsophage,

il vaut mieux s'abstenir de cathétérisme avec une sonde rigide, de crainte d'une fausse route : les sondes demi-molles sont, dans ce cas, moins dangereuses.

Mais, dans tous les cas difficiles, il ne faut jamais forcer. La plus grande douceur doit présider au cathétérisme, qui est fait à l'aveugle.

Si on ne peut franchir un obstacle, mieux vaut ne pas insister et recourir à la radioscopie et à l'œsophagoscopie.

Instruments. — 1° *Cathéter à olives*, qui comprend une série d'olives en ivoire ou en ébonite, de dimensions progressives, que l'on visse sur une longue tige de baleine.

2° *Sondes d'Ynnurigaro*, demi-molles, à extrémité mousse, d'un emploi plus facile et sans danger : elles doivent être préférées à la tige de baleine. Sans doute, on ne peut avoir avec ces sondes les sensations de ressaut que l'on a avec le cathéter à olives, quand on franchit un rétrécissement ; mais la recherche de ce ressaut peut précisément être dangereuse.

On commence par se servir d'une sonde ou d'une olive de grosseur moyenne. Si on est arrêté par un spasme, il vaut mieux employer une plus grosse sonde qu'une plus petite : on franchira ainsi plus facilement l'obstacle, en appuyant doucement. S'il s'agit, au contraire, d'un rétrécissement organique, on sera obligé d'employer, pour passer, une sonde plus petite.

Technique. — Le sujet est assis, le dos appuyé contre le dossier d'une chaise, la tête légèrement rejetée en arrière.

Le médecin entoure avec le bras gauche la tête du patient pour la lui fixer en bonne position, tandis qu'avec la main droite il tient le cathéter comme une plume, à 10 centimètres environ de l'extrémité, qui a été, au préalable, enduite d'un corps gras (vaseline ou huile).

Il fait ouvrir la bouche du malade, y introduit le cathéter jusqu'au fond du pharynx. A ce moment, la main droite relevée dirige l'extrémité de la sonde en bas et en arrière ; en même temps, l'index et le médius de la main gauche, introduits dans la bouche, refoulent la sonde vers le voile du palais, et la sonde glisse sur eux comme sur une poulie de renvoi. On pousse le cathéter sans brusquerie.

Normalement, quand on a introduit le cathéter de 5 à 6 centimètres à partir du fond de la bouche, c'est-à-dire quand l'extrémité de la sonde est à 15 ou 16 centimètres des incisives supérieures, on sent un obstacle léger : la bouche œsophagienne contracturée. En appuyant légèrement, mais d'une façon continue, tandis qu'on recommande au malade de respirer largement, on franchit aisément ce rétrécissement normal.

Si on entre dans le larynx, au lieu d'entrer dans l'œsophage, on voit la respiration s'embarrasser.

Au delà de la bouche œsophagienne, la sonde ne rencontre plus d'obstacle jusqu'au cardia, lequel est aisément franchi, en appuyant doucement.

Si on est arrêté par un obstacle on retirera la sonde et on mesurera la distance qui sépare l'extrémité de la sonde, du point repéré avec les doigts, où la sonde affleurait les incisives supérieures. En soustrayant

15 centimètres, on aura la distance de l'obstacle à partir de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

RADIOSCOPIE DE L'ŒSOPHAGE. — L'œsophage n'est pas visible directement aux rayons X.

Technique. — On place le malade derrière l'écran en position oblique, antérieure droite ou postérieure gauche : on voit alors apparaître sur l'écran un espace clair, allongé, d'une largeur de deux travers de doigt, qui tranche sur l'obscurité du rachis d'une part, et de l'ombre cardio-aortique d'autre part, qui se confond en haut avec le champ clair pharyngé et qui est limité en bas par l'ombre diaphragmatique.

On verra tout de suite si l'œsophage renferme un corps étranger imperméable aux rayons.

On examine ensuite l'état de l'aorte : nombre de troubles de la déglutition, qui sembleraient imputables à une sténose œsophagienne, sont dus en réalité à une dilatation aortique.

On notera aussi l'influence possible d'adénopathies trachéo-bronchiques sur des troubles de déglutition.

Ensuite, on fait avaler au malade, soit un *cachet de bismuth*, soit un *lait de bismuth* (voir *Radioscopie gastrique*).

a) *Normalement*, un *cachet de bismuth* met quatre à six secondes à parcourir l'œsophage.

S'il existe un rétrécissement, la tache sombre s'arrête, ou bien elle s'effile, se fragmente et passe lentement. Mais le cachet peut être arrêté par un spasme simple, ce qui fait croire à un rétrécissement organique : il faut alors faire boire un verre d'eau au patient. L'eau dissout le cachet et on obtient alors les mêmes renseignements qu'avec un lait de bismuth.

Le lait de bismuth est donc préférable au cachet.

b) *Normalement*, le *lait de bismuth* met deux à quatre secondes à parcourir l'œsophage et dessine l'œsophage en noir sous forme d'une S majuscule allongée ; le liquide montre des temps d'arrêt légers, aux points décrits comme rétrécissements normaux : au niveau de la bouche œsophagienne, au niveau de l'aorte et au-dessus du diaphragme.

S'il existe une sténose, le lait de bismuth arrive, en général, dans une dilatation du conduit en amont du rétrécissement ; puis le bismuth passe lentement et on peut juger alors du degré de la sténose et de sa longueur.

Si l'épreuve du cachet et du lait de bismuth ne donne rien, alors qu'on soupçonne un rétrécissement, Béclère conseille de faire avaler au patient une bouchée de pain bien mastiquée, puis, quand il éprouve la sensation de l'arrêt du bol alimentaire, on lui fait ingérer, soit un cachet, soit un lait de bismuth.

Le lait de bismuth permet de voir parfois des poches énormes au-dessus du diaphragme (dilatation de l'œsophage) ou des diverticules œsophagiens.

ŒSOPHAGOSCOPIE. — C'est la méthode de choix d'exploration œsophagienne. C'est elle qui donne les renseignements les plus complets Elle seule permet de *voir la lésion*, de préciser la nature d'une sténose, ce que ne peut faire la radioscopie (voir fig. 2 à 5).

Fig. 2 et 3. — Aspects œsophagoscopiques du cancer de l'œsophage (d'après Gottstein).

Instruments. — Il existe plusieurs modèles d'œsophagoscopes. Celui de Guisez, entre autres, est constitué par des tubes rigides de diverses longueurs et de divers calibres, que l'on introduit dans l'œsophage, et dans lesquels on peut introduire des mandrins souples ou des instruments.

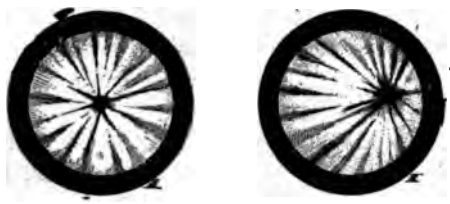


Fig. 4. — Spasme du cardia, vu à l'œsophagoscope (Gross et Sencert).

Fig. 5. — Rétrécissement cicatriciel à lumière excentrique, vu à l'œsophagoscope (Gross et Sencert).

Les mandrins sont métalliques jusqu'à l'extrémité inférieure du tube ; ils se prolongent au delà par une bougie souple en gomme à extrémité olivaire (voir fig. 6).

Tous ces instruments seront, bien entendu, stérilisés avant l'opération.

L'éclairage, en général, est externe et se fait par une lampe avec miroir

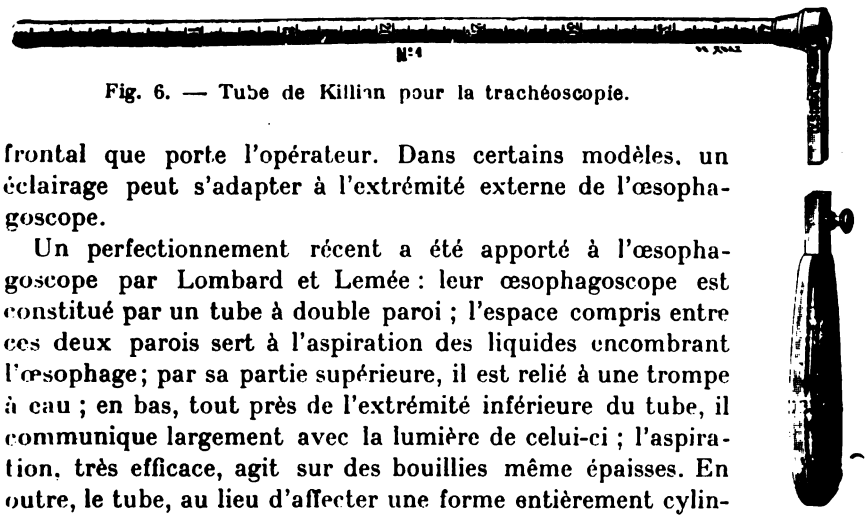


Fig. 6. — Tube de Killian pour la trachéoscopie.

frontal que porte l'opérateur. Dans certains modèles, un éclairage peut s'adapter à l'extrémité externe de l'œsophagoscope.

Un perfectionnement récent a été apporté à l'œsophagoscope par Lombard et Lemée : leur œsophagoscope est constitué par un tube à double paroi ; l'espace compris entre ces deux parois sert à l'aspiration des liquides encombrant l'œsophage; par sa partie supérieure, il est relié à une trompe à eau ; en bas, tout près de l'extrémité inférieure du tube, il communique largement avec la lumière de celui-ci ; l'aspiration, très efficace, agit sur des bouillies même épaisses. En outre, le tube, au lieu d'affecter une forme entièrement cylindrique, se termine en bas par une extrémité légèrement olivaire, ce qui facilite son introduction et son cheminement dans l'œsophage.

Technique. — Il vaut toujours mieux radioscoper le malade avant

l'œsophagoscopie, soit pour aider à localiser un corps étranger, soit pour renseigner sur l'existence d'une ectasie aortique, qui contre-indiquerait l'œsophagoscopie.

Le malade sera à jeun, à moins d'urgence. La veille au soir, il aura pris 2 à 4 grammes de bromure et trois quarts d'heure avant l'œsophagoscopie on lui aura fait une piqûre de morphine.

Cinq minutes avant l'exploration, on fait un badigeonnage, avec une solution de cocaïne ou de novocaïne à 1/20, additionnée de quelques gouttes d'adrénaline. On badigeonne la base de la langue, l'épiglotte, la partie inférieure du pharynx, et surtout la bouche œsophagienne, obstacle principal. Au bout de quelques minutes, avec un plus long porte-coton, on porte la cocaïne dans l'œsophage, après avoir franchi la bouche œsophagienne.

Souvent, il faudra avoir recours à l'anesthésie générale, ce qui n'empêchera pas l'anesthésie locale pour vaincre le spasme au niveau de la bouche œsophagienne ou les spasmes qu'on rencontrerait en cours de route.

La meilleure position est la position couchée, sur une table d'opération, les épaules sur le bord de la table, la tête très renversée en arrière, en dehors de la table, et maintenue par un aide. Le malade ou l'aide maintient la langue en dehors de la bouche avec une compresse.

1° *Œsophagoscopie sous le contrôle de la vue.* — L'opérateur, après avoir vérifié son éclairage, chauffé légèrement, puis lubrifié le tube avec de la vaseline, introduit celui-ci dans la bouche, vers la base de la langue. Il aperçoit l'épiglotte, la dépasse, et, redressant le tube, il cherche à voir l'extrémité postérieure des cordes vocales et le sommet des aryténoïdes : ce repère est indispensable ; il donne la certitude que l'on est bien sur la ligne médiane.

L'opérateur se dirige alors un peu en arrière et en bas, pour passer derrière les aryténoïdes et pénétrer dans l'hypopharynx. Il rencontre une résistance au niveau de la bouche œsophagienne qui apparaît comme une fente transversale. Il la franchit au moment d'une inspiration, d'un mouvement de déglutition ou d'une nausée. Cette introduction du tube dans l'orifice supérieur de l'œsophage est le temps difficile de l'œsophagoscopie.

L'opérateur entre alors dans l'œsophage cervical, qui se présente comme un canal dont les parois sont accolées et se déplissent progressivement devant le tube ; ce déplissement s'opère de façon qu'on puisse toujours explorer la muqueuse sur une étendue de 1 à 2 centimètres au-dessous de l'extrémité inférieure du tube.

Après une descente de 4 à 5 centimètres, l'opérateur se trouve dans la partie béante de l'œsophage, et il aperçoit alors l'œsophage thoracique dans toute son étendue, sous forme d'une cavité dont les parois suivent les mouvements respiratoires, s'écartant au moment de l'inspiration, et sont, de plus, animées d'ondulations rythmiques dues aux mouvements cardiaques. Deux voussures correspondent, la supérieure à l'aorte, l'infé-

rieure à la bronche. La coloration de la muqueuse est rose clair, dans toute l'étendue de la portion thoracique.

L'opérateur descend prudemment, cocaïnisant l'extrémité inférieure de l'œsophage, si cela est nécessaire. L'extrémité supérieure du tube est ensuite inclinée vers la commissure droite des lèvres, pour franchir le cardia qui est à gauche.

Les 2 ou 3 derniers centimètres de l'œsophage se présentent à nouveau,

Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 7. On aperçoit la commissure du larynx et la bouche de l'œsophage.
Fig. 8. Bouche de l'œsophage. — Fig. 9. Œsophage thoracique (d'après Guisez).

comme un canal aplati. On cocaïnise le cardia, et, par une progression lente, on le franchit, et on rentre dans l'estomac : on aperçoit alors une muqueuse rouge foncé et ondulée (voir fig. 7 à 9).

2° *Œsophagoscopie avec mandrin.* — L'œsophagoscopie, ainsi conduite, est faite entièrement sous le contrôle de la vue. Mais, si on connaît d'avance le siège de la zone intéressante, on peut franchir la bouche œsophagienne à l'aide d'un mandrin que l'on retire immédiatement après. On guide alors tube et mandrin sur l'index gauche qui a reconnu l'épiglotte d'abord, les aryténoïdes ensuite. On peut aussi conduire le tube, sous le contrôle de la vue, jusqu'à la bouche œsophagienne, et si celle-ci, contractée, offre trop de résistance, la franchir en plaçant le mandrin, ce qui facilite beaucoup le passage. Guisez recommande également l'emploi du mandrin pour traverser les derniers centimètres et franchir le cardia.

Contre-indications. — Age avancé du sujet.

Tuberculose avancée ; emphysème pulmonaire.

Affections cardiaques mal compensées ; anévrysmes aortiques.

Certains goitres exophtalmiques.

État de nervosisme accentué ; état cachectique avancé.

Certains états infectieux de la bouche et du pharynx (stomatites, abcès).

Sténoses laryngées et trachéales.

ESTOMAC

TOPOGRAPHIE. — Il faut, avant tout examen, délimiter mentalement l'estomac.

Les cinq sixièmes environ de l'estomac sont situés à gauche de la ligne médiane, l'autre sixième est situé à droite de la ligne médiane.

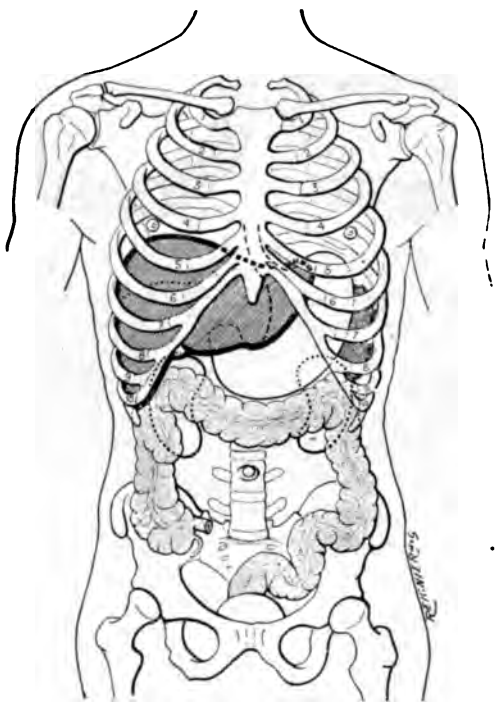


Fig. 10. — Schéma du foie, de la rate, du gros intestin et de l'estomac, vus par leur face antérieure (d'après Letulle).

Le fond de la grosse tubérosité est en rapport avec la coupole diaphragmatique et répond au quatrième espace intercostal gauche.

Le cardia est situé à l'extrémité sternale du sixième espace intercostal à 2 centimètres en dehors du bord gauche du sternum.

La grande courbure s'arrête à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic (le malade étant couché).

La face antérieure de l'estomac, en partie cachée par la paroi thoracique, répond à l'hypocondre gauche; dans sa partie inférieure, elle répond à la région épigastrique.

Le pylore, masqué par le lobe droit du foie, est, en général, à 4 centimètres environ à droite de la ligne médiane. Il répond à la rencontre d'une ligne verticale passant par le bord droit du sternum avec une ligne horizontale unissant les articulations des septième et huitième côtes gauches. Il y a, d'ailleurs, selon les individus et le sexe, d'assez grandes différences dans la position du pylore.

INSPECTION. — I. *Malade couché*, abdomen découvert. Jambes à demi fléchies. Recommander au patient de respirer largement.

L'élargissement de la base du thorax est le plus souvent dû à la dilatation de l'estomac, surtout chez les enfants.

Le gonflement épigastrique est fréquent et indique une hyposthénie de l'estomac.

La constatation par la vue des tumeurs de la face antérieure est rare.

Les battements de la région épigastrique sont fréquents surtout chez les névropathes et sont dus aux mouvements de l'aorte.

Les ondulations péristaltiques sont dues à une sténose pylorique.

II. *Malade debout.* — On note les changements d'aspect du ventre dans cette position. Chez les ptosiques, dans la position debout, le ventre devient creux au-dessus de l'ombilic et saillant, globuleux au-dessous de l'ombilic.

PALPATION. — I. *Palpation du malade couché.* — On note l'état des muscles de la paroi, contractés ou relâchés.

Le *pylore* à l'état normal n'est pas palpable. Quand l'estomac est abaissé ou dilaté, on le sent fréquemment aux environs et à droite de l'ombilic, sous forme de masse allongée du volume d'un doigt, de consistance ferme.

Le bord inférieur de l'estomac sera rarement perçu et reconnu à la constatation d'un ressaut « en marche d'escalier », au bruit de gargouillis déterminé par sa palpation.

Les tumeurs seront d'autant plus facilement senties qu'elles siégeront plus près du bord inférieur ou du pylore.

Fig. 11. — Recherche de la succussion gastrique.

Le médecin est à droite du malade ; sa main droite, appliquée au-dessous de l'hypocondre gauche, embrasse la grosse tubérosité ; sa main gauche, appliquée, elle aussi, sur la paroi abdominale, déborde, à droite, la région pylorique ; les deux mains s'envoient, tour à tour, la masse abdominale ; l'estomac est secoué : gaz et liquides entrent en collision et produisent un clapotement, que le médecin perçoit, à la main et à l'oreille.

Toute l'étendue de la paroi abdominale dans laquelle ce bruit de flot est obtenu correspond aux dimensions de l'estomac (d'après Letulle).

On recherchera le ***clapotage*** :

a) En imprimant des secousses latérales brusques au tronc du malade à l'aide des deux mains qui enserrent la *base du thorax* ; en même temps on approche son oreille de la région épigastrique : on entend un bruit comparable à celui que l'on obtient en agitant une bouteille à demi remplie (*bruit de clapotage par succussion du malade*).

b) En percutant brusquement la face antérieure de l'estomac avec la face palmaire des doigts et en approchant l'oreille, on obtient

un bruit semblable au précédent (*bruit de clapotage par succussion digitale*).

II. *Palpation du malade debout.* — *Épreuve de Glenard.* — Le médecin se place derrière le malade et, de ses deux mains se rejoignant sous forme de sangle en avant de l'abdomen et exactement au-dessus du pubis, il soulève la masse abdominale en refoulant les viscères plus ou moins en arrière. Puis le médecin retire brusquement ses mains et laisse tomber d'un seul coup la masse abdominale.

a) Le ventre ne se laisse pas relever et il n'y a aucune sensation ni agréable ni pénible à aucun des deux temps : les organes abdominaux sont suffisamment soutenus.

b) Le malade est soulagé par le relèvement de la masse intestinale et n'éprouve pas de douleur lors de la deuxième manœuvre.

c) Le relèvement du ventre ne provoque pas de bien-être et cependant le malade souffre au deuxième temps.

d) On provoque soulagement au premier temps et douleur au deuxième temps.

Dans ces trois dernières éventualités, il y a relâchement plus ou moins prononcé des tissus et ptose plus ou moins accentuée.

e) Épreuve paradoxale : le malade souffre au premier temps et est soulagé au deuxième. Cela indique un état gastrique ancien et grave.

III. *Recherche des points douloureux gastriques.* — *a*) Hyperesthésie superficielle diffuse de la région épigastrique : le plus souvent il s'agit de névropathes.

b) Rechercher les points douloureux profonds, surtout sur la ligne ombilico-xiphoïdienne, soit à la palpation digitale profonde, soit à l'aide de l'*esthésiomètre gastrique de J.-C. Roux et Millon.*

PERCUSSION. — Permet en général de délimiter l'estomac de façon assez précise.

La percussion doit être forte, pour délimiter le bord supérieur et le bord gauche ; faible pour le bord droit et surtout pour le bord inférieur.

Le son gastrique est bas, mais résonnant, quel que soit le degré de plénitude ou de vacuité de l'estomac.

La bitonalité gastrique est caractérisée par ce fait qu'en percutant la région sous-mammaire gauche et la région épigastrique gauche, près de la ligne médiane, on obtient deux sons différents ; elle tient à un état différent de contraction.

La percussion du gros intestin rend un son clair et bas, mais moins résonnant et moins bas que l'estomac.

La percussion de l'intestin grêle donne un son plus élevé et de moindre résonnance.

AUSCULTATION. — Avec le phonendoscope de Bianchi, on peut limiter l'estomac suivant la même technique que pour tout autre organe.

INSUFFLATION. — On fait pénétrer le tube Faucher dans l'estomac et on fait étendre le malade sur son lit. On adapte à l'extrémité du tube Faucher, par l'intermédiaire d'un petit tube de verre, le tube de caoutchouc de la poire d'un thermocautère.

On presse alors la poire doucement et sans secousses, et l'on compte le nombre de fois que l'on répète la manœuvre. Connaissant la contenance de cette poire, on saura la quantité d'air injectée.

Quand l'estomac est distendu jusqu'à l'intolérance, le malade éprouve une douleur qui fait contracter son visage et lui arrache une protestation.

Chez un sujet adulte, normal, l'estomac ne tolère pas plus de 700 à 900 centimètres cubes d'air.

Dans les cas d'atonie gastrique, on pourra introduire 12 à 1 500 centimètres cubes. Dans les cas de grande dilatation par sténose, on peut introduire plus de 3 litres.

De plus l'insufflation facilite la délimitation de l'estomac à la vue et à la percussion.

TUBAGE DE L'ESTOMAC. — **Instrumentation.** — Tube Faucher, ou bien une simple sonde en caoutchouc de $0^m,75$ de long, de 1 centimètre environ de diamètre, à paroi assez épaisse pour présenter une résistance suffisante, munie à son extrémité d'une ouverture terminale et d'un trou latéral. D'habitude un cercle noir est marqué à $0^m,50$ de l'extrémité et indique, quand ce cercle est au niveau des arcades dentaires, qu'on est, habituellement, dans l'estomac.

A ce tube, on adapte, par l'intermédiaire d'un tube-raccord en verre, une poire aspirante : une simple poire dite Enema, dont on enlève la soupape terminale.

La sonde sera bouillie avant chaque exploration.

Technique du tubage. — Le sujet doit être assis sur une chaise, enveloppé dans un drap qui l'empêche de porter les mains à la sonde, la tête légèrement inclinée en avant. On aura soin de demander au malade de faire, dès que la sonde sera à l'entrée du pharynx, quelques mouvements forcés de déglutition, puis de grands mouvements respiratoires, ce qui évite les efforts de vomissements.

Il faut toujours opérer sans brusquerie, rassurer le patient en lui affirmant que le tubage n'est que désagréable et non dangereux. On doit toujours le prévenir qu'il peut avoir une sensation d'étouffement au moment où le tube arrive dans le pharynx, mais qu'il n'a qu'à penser à respirer largement. On lui fera même faire à l'avance deux ou trois grandes inspirations.

Le médecin se place à la droite du sujet, le bras gauche entourant et maintenant la tête, la main gauche venant maintenir le tube au devant de la bouche du sujet, entre l'index et le médius, pour l'empêcher d'être expulsé.

De la main droite, le médecin pousse doucement la sonde.

Premier temps. — *Franchissement de l'isthme du pharynx.* — Dès que la sonde est introduite dans la bouche, on recommande au sujet de faire des mouvements de déglutition. On arrive ainsi à franchir l'isthme du gosier.

Deuxième temps. — *Franchissement de l'œsophage.* — On recommande alors les grands mouvements respiratoires, tandis qu'on pousse vivement la sonde jusqu'à l'estomac.

On notera la longueur de la sonde introduite à partir des arcades dentaires, ce qui donne un renseignement sur la situation de la partie déclive de l'estomac.

On aspirera le contenu gastrique : pour cela, on appuie fortement sur la poire avec la main gauche, pendant que l'index et le médius de la main droite compriment le tube au-dessus de la poire, empêchant l'air de refluer de la poire dans l'estomac ; puis, sans déplacer la main gauche, la main droite vient comprimer le tube au-dessous de la poire, la main gauche cesse alors de comprimer la poire : le vide est fait et la force aspiratrice attirera le contenu gastrique dans la poire. On videra celle-ci par la même manœuvre que précédemment et le liquide sera reçu dans une éprouvette graduée. Cette manœuvre sera répétée jusqu'à évacuation complète de l'estomac. Des mouvements de va-et-vient de la sonde seront nécessaires pour être bien sûr de cette évacuation complète.

Si on veut introduire un liquide dans l'estomac (lavage, examen cytologique), on remplace la poire aspiratrice par un entonnoir de verre.

Tubage à jeun. — Sur les liquides retirés à jeun, on *notera les caractères* suivants :

a) *Volume.* — Chez des sujets non habitués au tubage, on peut trouver, accidentellement, dans l'estomac une certaine quantité de liquide, parfois jusqu'à 50 centimètres cubes, et cela dans des conditions gastriques normales.

Chez les sujets habitués au tubage, l'estomac est normalement vide à jeun, ou ne contient que 5 à 15 centimètres cubes de liquide spumeux ou muqueux.

Si l'on retire plus de 20 centimètres cubes de liquide, acide, renfermant parfois des traces d'HCl libre, on est en présence d'un fait pathologique.

b) *Couleur.* — Incolore, verdâtre, bilieux, etc.

c) *Consistance, viscosité.* — Il est plus ou moins fluide, contient plus ou moins de mucosités.

d) *Résidus alimentaires.* — On note dans les liquides retirés à jeun la présence ou l'absence des *résidus alimentaires.* Pour mieux apprécier ceux-ci, on fera ingérer la veille au soir, au cours du dîner, quelques carottes ou cinq à six pruneaux cuits. Les débris de carottes ou les peaux de pruneaux seront facilement reconnus.

e) *Titrage acidimétrique* (voir p. 42).

f) *Recherche de l'HCl libre* (voir p. 42).

g) *Concentration* (voir p. 44).

TUBAGE APRÈS REPAS D'ÉPREUVE. — Après le tubage à jeun on fera ingérer le *repas d'épreuve d'Ewald*, modifié par Winter :

Pain blanc rassis	60 grammes.
Sucre	10 —
Infusion légère de thé noir	1/4 de litre.

On pratique le tubage évacuateur, d'habitude une heure après le début de ce repas.

Caractères physiques du liquide. — Le liquide une fois extrait et recueilli dans une éprouvette graduée, on note son volume.

Après un repos de quelques minutes, on note l'aspect de la portion liquide qui surnage, l'importance des résidus alimentaires, plus ou moins modifiés, la couleur, l'odeur, la viscosité, la présence de mucosités.

Puis on filtre ce liquide. On notera ensuite le volume du liquide filtré.

C'est sur ce liquide filtré qu'on opérera les recherches suivantes.

Analyse chimique. — L'analyse chimique comprend le titrage acidimétrique, la recherche de l'acide chlorhydrique libre, le dosage du chlore sous ses différentes formes, la recherche de la syntonine, des peptones, des acides organiques, du sang, etc.

Instruments nécessaires. — Éprouvettes graduées de 500 centimètres cubes et de 250 centimètres cubes, grands entonnoirs de verre de 300 centimètres cubes environ, une pipette graduée en centimètres cubes.

Verres coniques à pied.

Deux burettes de Mohr.

Baguettes de verre, les unes longues de 15 centimètres environ, les autres de 7 à 8 centimètres.

Quatre capsules de porcelaine de 6 à 7 centimètres de diamètre.

Deux verres de montre.

Deux becs Bunsen.

Une étuve à 100° ou un bain-marie.

Un support pour les capsules en porcelaine. Sur ce support, on dispose une toile métallique percée d'un trou de 4 à 5 centimètres de diamètre, de façon que le fond seul des capsules déposées sur le support soit chauffé directement par la flamme du bec Bunsen placé sous le support.

Réactifs. — 1. Solution de phtaléine du phénol. — Dans 20 centimètres cubes d'alcool absolu, on fait dissoudre 5 à 10 grammes de phtaléine du phénol. On ajoute de l'eau distillée jusqu'à ce que l'aspect du liquide soit louche.

2. Solution de soude décinormale.

3. Solution alcoolique de phloroglucine-vanilline.

Phloroglucine	2 grammes.
Vanilline	1 gramme.
Alcool absolu	30 grammes.

4. Solution saturée de carbonate de soude.

5. Solution saturée de chromate de potasse.

6. Solution décinormale de nitrate d'argent.

Nitrate d'argent	17 grammes.
Eau distillée	1 litre.

Titrage acidimétrique. — Avec une pipette graduée, on verse 5 centimètres cubes de suc gastrique dans un verre conique à pied; on ajoute quelques gouttes de phtaléine du phénol.

On met ce verre sous une burette de Mohr contenant une solution de soude décinormale.

On fait tomber cette solution goutte à goutte dans le verre à expérience, en agitant continuellement le contenu de ce verre, avec une baguette de verre, jusqu'à ce que, dans le liquide, apparaisse une teinte rosée.

On note quelle quantité de solution de soude a été employée.

Comme 1 centimètre cube de la solution de soude neutralise 0,00365 d'acide, exprimé en HCl, il suffit de multiplier ce nombre par le chiffre représentant la quantité de solution employée, pour obtenir l'acidité totale (A) exprimée en HCl. Comme on a opéré sur 5 centimètres cubes de liquide, on multipliera la valeur obtenue par 20 pour ramener le dosage à 100 centimètres cubes de suc gastrique.

Recherche de l'HCl libre. — Dans une petite capsule en porcelaine blanche, on verse IV à V gouttes de suc gastrique et partie égale de solution alcoolique de phloroglucine-vanilline. On agite de façon à enduire du mélange une large surface des parois de la capsule, on chauffe *doucement*, et au bout de quelques secondes, s'il y a présence d'HCl libre, on voit se former une couche d'un rouge vermillon d'autant plus intense qu'il y a plus d'HCl.

Recherche quantitative de l'HCl libre dans le suc gastrique. — Méthode de Léon Meunier. — Dans une première manipulation, on détermine approximativement l'HCl libre par le procédé de Toppfer (1).

La limite de la réaction, indiquée par le passage de la couleur rose à la couleur rouge orangé, est difficilement appréciable et on ajoute généralement en trop une quantité de soude décime variant, d'après Léon Meunier, entre 1/10e et 5/10es de centimètre cube.

Soit, par exemple, 3 centimètres cubes la quantité de soude décime nécessaire pour arriver à un virage rouge orangé.

Dans une deuxième manipulation, à 10 nouveaux centimètres cubes de suc gastrique, on ajoute d'emblée 2cc,6 de solution décime de soude, puis on laisse tomber la liqueur titrée, par gouttes, de manière que le suc gastrique reçoive successivement 2cc,6, 2cc,7, 2cc,8, 2cc,9 et enfin 3 centimètres cubes de soude.

A chacune de ces additions, on prélève une goutte du mélange dans une petite capsule de porcelaine, de manière à avoir cinq échantillons,

(1) Titrage volumétrique par une solution décinormale de soude en présence du réactif de Toppfer (solution de diméthyl-amido-azo-benzol).

et on ajoute dans chaque capsule une goutte de réactif de Gunzburg. On les porte avec leur numéro d'ordre sur un même bain-marie chauffé vers 60°.

Au bout de quelques minutes, on observe les capsules. On prend comme résultat le chiffre correspondant à la dernière capsule qui a rougi. Dans l'exemple précédent, si les quatre premières capsules ont donné une réaction positive, le chiffre à noter sera $2^{cc},9$. Et on aura : 10 centimètres cubes de suc gastrique renferment $2,9 \times 0,00365$ HCl = 0,01058, soit pour 1 000 = 1,058.

Dosage du chlore sous toutes ses formes. — MÉTHODE CHLOROMÉTRIQUE D'HAYEM-WINTER. — Dans trois petites capsules de porcelaine *a*, *b*, *c*, on verse, à l'aide de la pipette graduée, 5 centimètres cubes de liquide gastrique.

Dans la capsule *a* on ajoute un excès, c'est-à-dire 5 à 6 centimètres cubes de solution saturée de carbonate de soude.

On porte les trois capsules à l'étuve à 100° ou au bain-marie ; on les laisse jusqu'à dessiccation complète.

A ce moment, on ajoute dans la capsule *b* un excès de carbonate de soude, c'est-à-dire 5 à 6 centimètres cubes de la solution saturée de carbonate de soude, et on laisse à l'étuve jusqu'à dessiccation complète.

On porte la capsule *a* sur un support au-dessus d'un bec Bunsen. On chauffe progressivement et avec précaution jusqu'au rouge sombre naissant, en évitant les projections. On hâte la destruction des matières organiques et on diminue l'action de la chaleur en agitant fréquemment avec une grande baguette de verre. Dès que la masse ne présente plus de points en ignition et qu'elle devient pâteuse par commencement de fusion du carbonate de soude, la calcination est suffisante. L'opération ne doit durer que quelques minutes. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée, un petit morceau de papier de tournesol bleu et on verse goutte à goutte de l'acide nitrique pur, en agitant avec une petite baguette de verre, jusqu'à ce que le papier devienne rouge. On fait bouillir en agitant avec la baguette de verre, pour chasser l'excès d'acide carbonique. On ramène alors la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité, en ajoutant des gouttes de solution de carbonate de soude jusqu'à ce que le papier de tournesol redevienne bleu, et surtout jusqu'à abondante précipitation de sels calcaires entraînant tout le charbon.

La capsule *b* sera traitée de la même façon.

La capsule *c* est soumise à la calcination directe sur la flamme du bec Bunsen. L'opération doit être faite rapidement en évitant toute surchauffe. A cet effet, la capsule chauffée par le fond est garantie latéralement par une toile métallique, et on écrase le charbon à l'aide d'une baguette de verre, de manière à hâter la calcination. On s'arrête dès que le charbon est sec et friable. Quand la capsule est refroidie, on ajoute de l'eau distillée.

Dosage des chlorures. — Dans les trois capsules, on ajoute quelques gouttes de solution saturée de chromate de potasse qui donnent au liquide une coloration jaune-citron.

On porte successivement chaque capsule sous une burette de Mohr contenant la solution titrée de nitrate d'argent. On laisse tomber goutte à goutte la solution de nitrate d'argent, en agitant soigneusement avec une petite baguette de verre. Chaque goutte, en tombant, forme dans le liquide une tache grenat foncé due à la formation de chromate d'argent. Cette coloration disparaît dès qu'on agite le liquide, car le chromate d'argent ne peut former une solution stable en présence de chlorures minéraux. Lorsque tous les chlorures sont saturés, il n'y a plus d'obstacle à la formation de chromate d'argent et sa présence change la couleur du liquide qui prend une teinte légèrement rougeâtre. Il faut s'arrêter au moindre virement de teinte.

On lit sur la burette le nombre de divisions employées et l'on multiplie ce nombre par le titre de la solution de nitrate d'argent.

Un centimètre cube de la solution décinormale de nitrate d'argent correspond à 0,00365 d'HCl.

En multipliant le nombre de divisions trouvées par 0,00365 on a la teneur de 5 centimètres cubes de suc gastrique en HCl. En multipliant la valeur trouvée par 20, on a la teneur de 100 centimètres cubes en HCl.

La capsule *a* renferme tout le chlore à l'état de chlorures fixes. Elle sert donc à doser le chlore total T.

Les capsules *b* et *c*, exposées à une évaporation prolongée à 100°, sont privées, par le fait de cette évaporation, de tout l'HCl libre.

Comme on a ajouté à ce moment dans la capsule *b* un excès de carbonate de soude, on a fixé tout le chlore restant. La valeur obtenue pour la capsule *b*, soustraite de celle qui représente le chlore total, donne donc la valeur HCl libre, $a - b = H$.

Dans la capsule *c*, on a détruit toutes les combinaisons organiques du chlore et on y dose directement les chlorures fixes (F).

Connaissant le chiffre des chlorures fixes (F), il suffit de le retrancher de la valeur fournie par *b* (chlore total moins HCl libre) pour obtenir la quantité de chlore combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque. En d'autres termes, $b - c =$ HCl combiné aux matières organiques (C).

Concentration. — La concentration du suc gastrique est le poids de la matière dissoute dans l'unité de volume du liquide.

On prélève avec une pipette bien graduée 2 centimètres cubes de suc gastrique, que l'on verse dans un verre de montre taré au préalable.

On expose ce verre de montre à la vapeur du bain-marie bouillant. On achève la dessiccation en plaçant le verre de montre pendant cinq à six heures sous une cloche à acide sulfurique.

On pèse alors rapidement.

Du poids trouvé, on retranche la tare : on a le poids du résidu abandonné par les 2 centimètres cubes de suc gastrique.

En divisant par 2, on a la quantité de matière dissoute dans 1 centimètre cube.

Recherche des acides organiques. — ACIDE LACTIQUE. RÉACTIF D'UFFELMANN fraîchement préparé :

Acide phénique en solution à 4 p. 100	3 cent. cubes.
Perchlorure de fer	I goutte.
Eau distillée	10 cent. cubes.

Ce réactif a une teinte améthyste. On le met dans un tube à essai, on ajoute quelques gouttes de suc gastrique. La solution vire au jaune-serin s'il y a de l'acide lactique.

ACIDES GRAS. — Le liquide traité par le réactif d'Uffelmann prend une teinte jaune-paille à reflet rougeâtre.

Recherche des matières albuminoïdes. — La *syntonine* est, comme l'albumine, coagulable par la chaleur, mais s'en distingue parce qu'elle précipite quand on neutralise, avec un alcali, les liqueurs qui la contiennent.

Pour la recherche des *propeptones*, on se débarrasse d'abord de la syntonine en la précipitant à froid par la lessive de soude, puis on ajoute au liquide du chlorure de sodium à saturation, enfin on chauffe après addition d'acide acétique. Il se produit un précipité.

Quant aux *peptones*, on les met en évidence par la *réaction du biuret* : dans 1 centimètre cube de liquide gastrique, on met un cristal de sulfate de cuivre, puis on verse un léger excès de soude. Il se forme une coloration d'autant plus violacée qu'il y a plus de matières albuminoïdes, d'autant plus rouge pourpre qu'il y a plus de peptones.

Recherche de la bile. — *Réaction de Gmelin* (voir p. 86 *Exploration du foie*).

Recherche du sang. — Réaction de Weber (voir p. 72 *Examen des fèces*).

RÉSULTATS NORMAUX DE L'ANALYSE CHIMIQUE

1° **Fonction évacuatrice.** — a) *Quantités de liquide extrait.* — Avec le repas d'épreuve d'Ewald, si l'on tient compte de l'eau contenue dans le pain, on introduit dans l'estomac 270 à 280 centimètres cubes de liquide. A ce liquide vient s'ajouter le liquide de sécrétion de l'estomac pendant la digestion. — Normalement, le tubage permet d'extraire : au bout de soixante minutes = 100 centimères cubest.

b) *Concentration des liquides extraits.*

Liquides à jeun. — Dans les liquides résiduels de fin de digestion, la concentration = 0gr,009 à 0gr,010.

Entre autres indications, la concentration fournit des données très intéressantes permettant de différencier à leurs limites les liquides de stase et les liquides d'hypersécrétion, retirés de l'estomac à jeun. Alors qu'un liquide d'hypersécrétion pure a une concentration comprise entre 0,0090 et 0,0110, les liquides de stase ont une concentration plus élevée, plus ou moins suivant les cas.

Après repas d'épreuve. — Dans les liquides retirés au bout de soixante minutes, la concentration = 0gr,060.

2° **Fonction chimique.** — Dans la méthode chlorométrique d'Hayem et Winter, on trouve pour 100 centimètres cubes de liquide :

		à 60'.
Acidité totale	A	0,189
HCl libre	H	0,044
HCl combiné organique	C	0,168
Chlorhydrie	H + C	0,214
Chlore total	T	0,321
Chlore minéral fixe	F	0,109
Coefficient	$\frac{A - H}{C}$	0,86
Coefficient	$\frac{T}{F}$	3

Peptones = abondantes.

Examen cytologique des liquides gastriques. — **Technique.** — Le matin à jeun, on vide l'estomac par un tubage et on lave l'estomac avec de l'eau bouillie jusqu'à ce qu'elle ressorte parfaitement claire.

Ceci fait, sans retirer la sonde, on introduit 250 centimètres cubes de sérum artificiel à 9 p. 1 000 et on attend dix minutes. Pendant ce temps, on fait prendre au malade différentes positions, assis, couché, debout.

Puis le liquide est retiré. On en centrifuge une partie. Avec le culot, on fait des préparations sur lames, qu'on laisse sécher, pour ensuite les fixer, et les colorer comme pour des préparations de sang, notamment à l'hématéine-éosine, à la thionine et au Giemsa. On examine au microscope à immersion.

Cytologie normale. — A l'état normal, on ne trouve qu'un petit nombre d'éléments cellulaires : cellules pavimenteuses, débris cellulaires avec noyau plus ou moins net, noyaux isolés, plus ou moins altérés ; tous ces éléments sont entourés de mucus.

ÉTUDE DE LA SÉCRÉTION STOMACALE SANS UTILISER LA SONDE GASTRIQUE. ***(Procédé de Léon Meunier)*** (1). — L'étude de la sécrétion stomacale est classiquement basée sur les réactions précédentes après repas d'épreuve.

Ces procédés présentent de nombreux inconvénients : pour le malade, ils exigent l'introduction toujours pénible de la sonde gastrique ; pour le médecin non exercé, il nécessite une extraction difficile et souvent impossible du liquide de l'estomac, se compliquant d'une analyse chimique ; enfin, même pour le médecin spécialisé, il donne seulement un renseignement sur l'état de la sécrétion au moment du tubage, le laissant ignorer ce qu'est cette sécrétion avant ou après la prise d'essai.

(1) *Presse médicale*, 18 janvier 1903.

Pour éviter à ces inconvénients, Léon Meunier a proposé un procédé basé sur le principe suivant :

« Le catgut, préparé, comme on le sait, avec la sous-muqueuse de l'intestin de mouton, se dissout dans le suc gastrique et d'autant plus rapidement que ce suc est plus actif.

« Partant de ces résultats, on fabrique, avec un mince tissu de caoutchouc, un petit sac, une sorte de *capsule*, dans laquelle on introduit une perle d'éther. L'ouverture de ce sac est liée, fermée au moyen d'un fil de catgut (catgut brut plus fin que le 00 du commerce ; ce fil se rompt sous une charge de 2 kilogrammes, la longueur du bras de levier étant de 15 centimètres). Donnons à un malade, en période de digestion stomacale, une capsule ainsi préparée : arrivé dans l'estomac, le fil de catgut subit l'influence du suc gastrique ; à un moment donné la ligature cède, l'enveloppe de caoutchouc expulse la perle d'éther, qui, arrivant au contact du liquide de l'estomac, se dissout et éclate. Cet instant précis est indiqué par le malade lui-même, qui a alors une éructation d'éther extrêmement caractéristique. Le temps écoulé entre la prise de la capsule et l'éructation d'éther indique la durée de dissolution du catgut dans le suc gastrique ».

Pour étudier la valeur des capsules ainsi préparées, Léon Meunier a effectué les deux séries d'expériences suivantes :

« **Digestion artificielle.** — 1° Mettons une capsule dans un liquide n'ayant aucun pouvoir digestif, dans de l'eau par exemple, et maintenons le tout à l'étuve chauffée à 37°. Au bout de plusieurs heures d'étuve, le catgut reste intact et la perle d'éther enfermée dans le sac ne subit aucune altération.

« 2° Mettons ensuite une capsule dans un suc gastrique filtré qu'on porte également à l'étuve. Au bout d'un temps plus ou moins long, on voit s'ouvrir le sac de caoutchouc et la perle d'éther éclater. Le temps mis au catgut pour se dissoudre et à la perle pour éclater sera d'autant plus court que le suc gastrique est plus actif. C'est, en effet, ce dont on peut se rendre compte en employant des sucs gastriques à activité différente, activité qui est environ proportionnelle à leur teneur en acidité chlorhydrique.

« Si nous voulons résumer les expériences avec des sucs gastriques différents, nous pouvons mettre en regard les chiffres suivants :

Teneur en HCl des sucs gastriques employés.	Temps mis à la perle d'éther pour éclater.
HCl = 1,20 p. 1000.....	20 minutes.
HCl = 0,50 —	50 —
HCl = 0,15 —	1 heure 20 minutes (non éclatée au bout de plusieurs heures).
HCl = 0.....	

« **Digestion stomacale.** — Étudions maintenant la dissolution de la capsule dans l'estomac même. Pour cela, nous faisons prendre à un malade un repas d'Ewald (60 grammes pain, 250 grammes d'eau) et nous lui

donnons la capsule immédiatement après ce repas. Nous notons le temps qui s'écoule entre la prise de la capsule et le moment où le malade accuse une éructation d'éther. A ce moment même, nous extrayons le liquide gastrique, que nous analysons, et nous mettons en parallèle le chiffre d'acidité chlorhydrique trouvé et le temps noté de l'éructation.

« Les chiffres recueillis nous ont permis de constater que les résultats ainsi trouvés dans la digestion stomacale se rapprochent peu souvent de ceux fournis plus haut dans la digestion à l'étuve. Et cela est logique.

« En effet, le tubage ne nous donne l'état de la sécrétion qu'au moment même de la prise d'essai ; or, après un repas, cette sécrétion varie à tout instant : très active au bout d'une demi-heure, elle peut être nulle au bout d'une heure, au moment même du tubage, d'où une grossière erreur d'interprétation.

« Au contraire, avec la capsule, le clinicien est renseigné sur l'activité réelle de la digestion pendant tout le séjour de la capsule dans l'estomac.

« Un autre avantage de la capsule est de permettre l'étude de la sécrétion gastrique après n'importe quel repas. Toutefois, à titre d'exemple, nous donnons les temps de dissolution d'une capsule prise immédiatement après un repas d'Ewald ; ces temps, déduits d'un certain nombre d'observations, peuvent se résumer dans le schéma suivant

ÉRUCTATION D'ÉTHER A LIEU :	DIAGNOSTIC DE LA SÉCRÉTION.
Avant 1 heure	Hypersécrétion.
Entre 1 heure et 1 h. 1/2	Sécrétion normale.
Après 1 h. 1/2	Hyposécrétion.
Pas d'éructation	Achlorhydrie.

« En résumé, la « capsule » nous paraît présenter les avantages suivants :

« Grande facilité pour le malade de prendre ces capsules, lui permettant de répéter ces expériences selon les nécessités de l'examen gastrique.

« Possibilité pour le médecin de connaître l'activité de la sécrétion, pendant toute la période digestive, avec tel ou tel repas d'épreuve qu'on voudra. Obtention immédiate de ce renseignement sans tubage ni manipulation chimique consécutive ».

Mesure clinique de l'activité digestive de l'estomac par le PROCÉDÉ A LA FILANDRE ET A LA PERLE D'ÉTHER DE LÉON MEUNIER (*procédé inédit*). — Léon Meunier a encore perfectionné le procédé ci-dessus décrit et nous sommes heureux de pouvoir donner à nos lecteurs la primeur de la technique ci-dessous encore inédite.

Choix du lien. — Après avoir adopté pendant plusieurs années la corde à catguts, nous avons finalement choisi la CORDE A FILANDRE.

Ces deux cordes proviennent de l'intestin grêle du mouton (fig. 12).

La première répond à la tunique cellulaire sous-muqueuse.

La corde à filandre est formée de fibres musculaires longitudinales et circulaires.

Par son homogénéité anatomique, elle oppose à la digestion une résistance régulière et a par suite, sur le catgut, les avantages d'expérience.

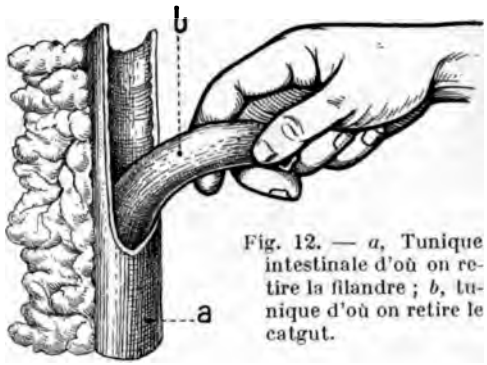


Fig. 12. — *a*, Tunique intestinale d'où on retire la filandre ; *b*, tunique d'où on retire le catgut.

La corde à filandre se trouve chez tous les boyaudiers. Celle qui nous a servi dans nos expériences provient de la pharmacie Leclerc.

Préparation de la perle enrobée. — Pour cette préparation, nous découpons une rondelle de 0m,03 de diamètre environ dans une feuille mince de caoutchouc vulcanisé. Nous plaçons la perle au centre de cette rondelle et, ramenant autour d'elle les bords de la feuille, nous emprisonnons la perle dans une sorte de sac.

Nous fermons, nous ligaturons le collet de ce sac avec un petit drain élastique de petit calibre, dont nous maintenons les extrémités par une ligature faite avec la corde à filandre (voir fig. 13).

Fig. 13. — Perle d'éther enrobée de caoutchouc ligaturé avec de la filandre.

Nous laissons volontairement l'excès de tissu caoutchouté qui forme à la perle une sorte de jupe ayant pour but d'augmenter sa surface totale et de lui éviter ainsi une évacuation gastro-intestinale.

Essai. — Chez un normal, une perle enrobée prise avec un repas d'Ewald éclate généralement au bout de cinquante à soixante minutes.

Nous pouvons résumer les résultats de nos observations dans le tableau schématique suivant.

DIAGNOSTIC.	TEMPS D'ÉCLATEMENT.
Ulcère	30 *minutes et au-dessous.*
Hypersécrétion	*Au-dessous de* 50 *minutes.*
Normal	50 *à* 60 *minutes.*
Hyposécrétion	*Au-dessus de* 60 *minutes.*
Cancer	*Pas d'éclatement ou éclatement au bout de plusieurs heures.*

RADIOLOGIE GASTRIQUE. — Tout examen de l'estomac à l'aide des rayons X se fait à l'aide de deux procédés : la radioscopie et la radiographie. L'un complète l'autre. La radioscopie nous montre l'état physiologique de l'estomac, ses contractions, son mode de remplissage, son évacuation, sa mobilité.

La radiographie, surtout grâce à la radiographie rapide à l'aide d'écrans renforçateurs, nous fixera l'anatomie de l'estomac, sa situation, ses rap-

ports et peut même nous révéler des détails qui auraient passé inaperçus à la radioscopie, par exemple la présence de diverticules.

A. — ***Technique de la radioscopie.*** — Premier temps. — Six heures avant l'examen, le patient prend 300 grammes de bouillie de farine de gruau dans laquelle on incorpore 100 grammes de sous-carbonate de bismuth bien mélangés. Du sucre et du lait peuvent être ajoutés pour donner du goût ; s'abstenir de toute autre nourriture jusqu'à l'examen.

Les vêtements sont enlevés jusqu'aux hanches, l'écran placé au devant de l'abdomen, le malade étant debout.

On note la présence ou l'absence de résidu bismuthé dans l'estomac.

Normalement l'estomac doit être vide, et le repas bismuthé est trouvé dans le cæcum et le côlon ascendant.

L'estomac n'est indiqué que par une zone claire (la *chambre à air*) qui représente la portion sous-diaphragmatique remplie de gaz et correspondant à la grosse tubérosité.

Deuxième temps. — On prépare un lait de bismuth :

40 à 100 grammes de carbonate de bismuth (suivant la corpulence du sujet) dans 400 grammes d'eau auxquels on ajoute 40 grammes de sirop de gomme ; on mélange bien et on fait avaler au malade par gorgées.

On peut remplacer le carbonate de bismuth par du sulfate de baryum chimiquement pur, pulvérisé, aux mêmes doses.

Bensaude recommande l'émulsion suivante.

On fait un mucilage d'après la formule suivante :

Gomme arabique	2gr,50
Gomme adragante	7gr,50
Gluten	1 gramme.
Agar-agar	2 grammes.
Glycérine	10 grammes.

Avec cette composition émulsionnante, on mélange 200 grammes de sulfate de baryum *en précipité gélatineux* (correspondant à 100 grammes de sel sec, pulvérisé). On prépare ainsi une tablette solidifiée qui peut se conserver plusieurs semaines.

Pour préparer une émulsion, il suffit de faire fondre cette tablette dans un peu d'eau à chaud ; en quelques instants, cet aggloméré est liquéfié, et il n'y a qu'à ajouter, en délayant, la quantité d'eau nécessaire pour atteindre le volume désiré (400 centimètres cubes en général).

On suit le liquide sur l'écran. On le voit franchir le cardia, contourner le bord droit de la zone claire et pénétrer dans la portion sous-jacente à la chambre à air, c'est-à-dire dans la portion tubulaire.

Radioscopie normale. — On étudiera les détails suivants :

a) *Mode de remplissage de l'estomac.* — Normalement, il suffit de faire avaler 30 à 40 centimètres cubes de lait bismuthé pour que tout l'estomac soit rempli : le liquide occupe toute la portion tubulaire et remonte jusqu'à la chambre à air dont la surface, sous forme d'une ligne horizontale, forme la limite inférieure.

Le sujet continuant à boire, on constate que le niveau de la chambre

LAMC LIBRARY

à air ne varie pas et que la limite inférieure de l'organe ne s'abaisse pas.

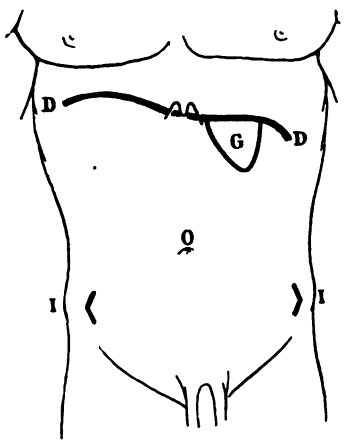


Fig. 14. — Estomac normal adulte. Examen à jeun. — DD, diaphragme; I, I, crêtes iliaques ; O, ombilic. En G, zone claire qui, chez quelques sujets à jeun, indique la présence de l'estomac (Enriquez et Gaston Durand).

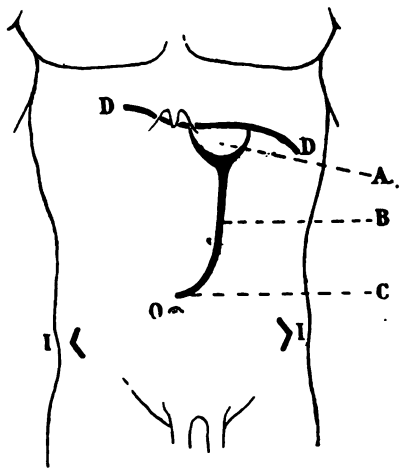


Fig. 15. — Etapes successives du bismuth lycopodé. — A, portion claire ; B, portion tubulaire verticale ; C, portion horizontale; D, Diaphragme (Enriquez et G. Durand).

Mais les deux segments de la portion tubulaire s'écartent et la largeur des segments vertical et juxta-pylorique s'agrandit progressivement.

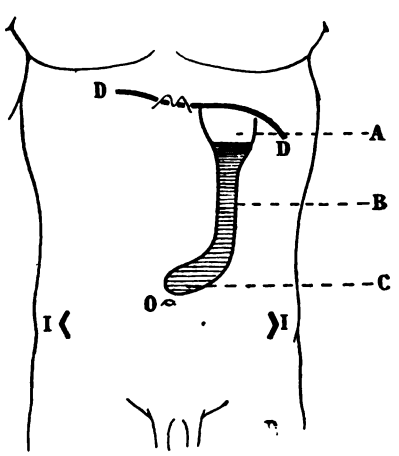


Fig. 16. — Estomac normal contenant 40 centimètres cubes de lait de bismuth gommé. — A, portion claire ; B, portion tubulaire verticale ; C, portion horizontale (Enriquez et G. Durand).

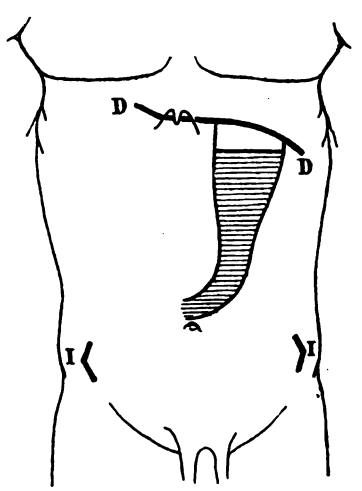


Fig. 17. — Estomac normal contenant 200 centimètres cubes de lait de bismuth gommé (Enriquez et G. Durand).

Au delà de 300 centimètres cubes le niveau du liquide s'élèverait dans la

chambre à air. Ce mode de remplissage est la conséquence de la tonicité musculaire : les parois de l'organe se moulent sur son contenu.

b) *Forme de l'estomac.* — L'estomac normal présente trois segments :

Premier segment, sous-diaphragmatique, clair, de forme ovoïde, sphérique ou en dôme (*chambre à air*).

Deuxième segment, sous-jacent au premier, vertical ou légèrement oblique à droite (*portion tubulaire*) avec deux bords, droit et gauche, sensiblement parallèles.

Troisième segment (segment juxta-pylorique), court, horizontal ou légèrement ascendant ou légèrement descendant vers la droite.

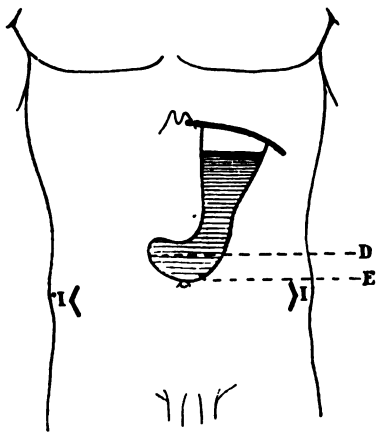


Fig. 18. — Forme d'estomac fréquemment rencontrée chez les sujets sains. — D, ligne passant par le bord inférieur du pylore ; E, cul-de-sac existant au-dessous.

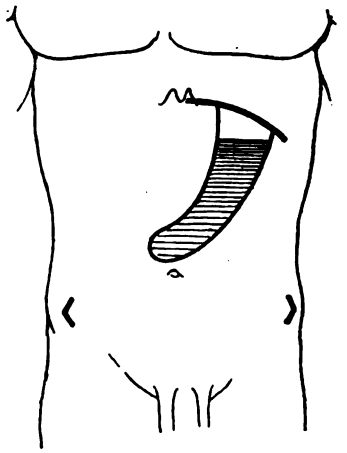


Fig. 19. — Estomac oblique, normal. Type rare (Enriquez et G. Durand).

L'estomac normal est le plus souvent vertical, sauf le segment juxta-pylorique (*forme en J majuscule*). Il est rarement oblique.

c) *Situation de l'estomac.* — 1° *Sujet debout.* — Normalement, il est tout entier dans l'hypocondre gauche ; seul le segment juxta-pylorique peut déborder la ligne médiane à droite, mais toujours très peu.

Le bas-fond de l'estomac répond à la ligne qui joint les crêtes iliaques.

2° *Décubitus ventral.* — L'estomac est plus oblique, le pylore plus à droite ; la masse bismuthée paraît fragmentée, les bords plissés.

3° *Décubitus dorsal.* — L'estomac apparaît comme une masse globuleuse cachée par les fausses côtes gauches dans sa plus grande partie. La région pylorique est remontée.

d) *Contractions.* — Quand le sujet a bu 250 à 300 grammes de lait bismuthé, on voit des contractions se produire presque aussitôt. Sur la grande courbure, un peu au-dessus de la partie la plus déclive, on voit se produire un sillon plus ou moins profond qui se déplace lentement vers le pylore, tandis que, en face de lui, sur la petite courbure, se forme un sillon moins perceptible.

Au voisinage du pylore, les deux incisures viennent se rejoindre, séparant du contenu stomacal une masse importante (*antre pylorique*). A ce moment le pylore s'ouvre, donnant passage au bol alimentaire. Une petite partie de cette masse franchit le pylore et la partie la plus considérable retombe dans l'estomac.

Il y a environ trois grandes contractions par minute.

c) *Mobilisation de l'estomac.* — *Valeur de la sangle abdominale.* — Après une expiration prolongée, on commande au malade de faire

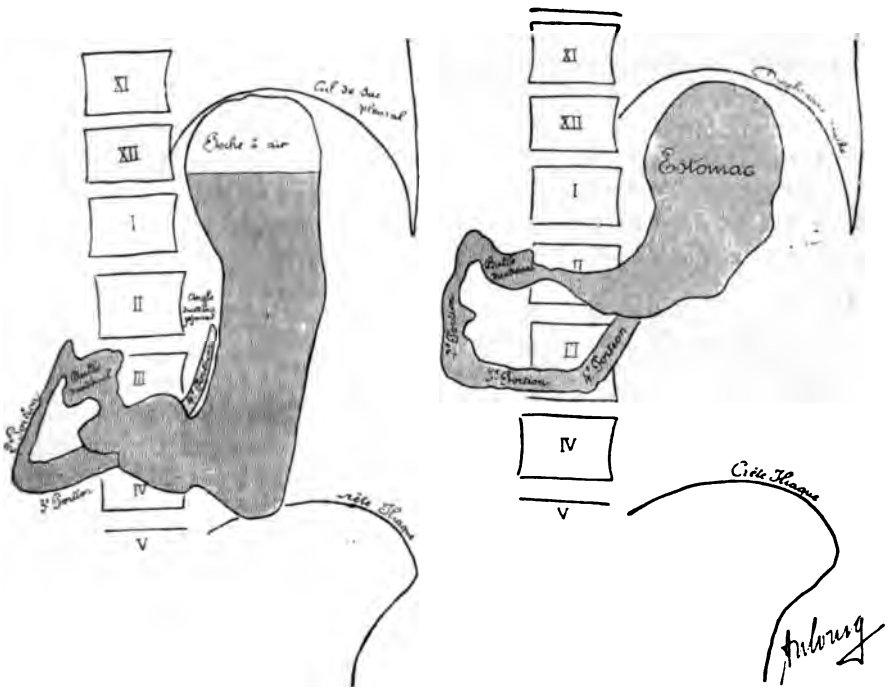


Fig. 20. — Estomac et duodénum (d'après Aubourg). Malade debout.

Fig. 21. — Même malade couché.

une inspiration forcée, mais en bouchant le nez et en fermant la bouche, on palpe l'abdomen sous l'écran. Sur un estomac normal on obtient une ascension de la limite inférieure de l'estomac variant de 6 à 15 centimètres.

f) *Evacuation.* — Chez un sujet normal l'évacuation de 250 centimètres cubes de lait de bismuth est complète après un temps qui varie de une heure et demie à trois heures. Ce temps de trois heures dénote déjà une diminution notable du tonus stomacal.

B. — ***Radiographie.*** — La plaque est placée sur l'abdomen du patient.

La netteté de l'image est en relation surtout avec la petitesse du foyer de rayons X et avec l'immobilité du sujet. On emploiera un écran renforçateur permettant d'obtenir de bons clichés en quinze à vingt secondes.

DUODÉNO-JÉJUNUM

DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE DE LA RÉGION DUODÉNO-PYLORIQUE

(Procédés de Léon Meunier).

« *Un symptôme clinique de l'ulcère duodéno-pylorique.* — Depuis quelques années, les travaux des chirurgiens anglais et américains Moynihan, F. Mayo, Codman, ont mis au premier plan de la pathologie gastro-intestinale l'étude de l'ulcère de la région duodéno-pylorique. Si on en juge d'après leurs milliers d'interventions, la fréquence de cet ulcère est comparable à celle de l'appendicite et supérieure à celle de l'ulcère gastrique (deux fois plus grande d'après Codman, de Boston).

« Le grand mérite des chirurgiens anglo-saxons est surtout d'avoir bien fixé le siège de cet ulcère, qui se trouve sur le versant duodénal du pylore et dans 95 p. 100 des cas, d'après Moynihan, à environ 15 millimètres du pylore (repéré par la « pyloric vein (fig. 22). »

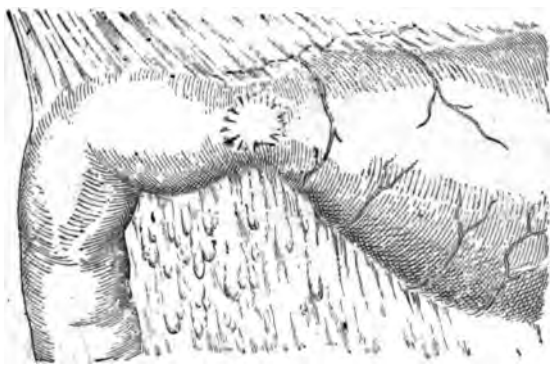


Fig. 22. — Siège et forme habituels de l'ulcère du duodénum. Cicatrice blanche et étoilée large comme une pièce de 50 centimes et siégeant à 15 millimètres de la « pyloric vein », sur la première partie du duodénum (d'après Moynihan).

« Un autre point capital ressort également de leurs observations : le traitement de l'ulcère duodéno-pylorique n'est nullement médical ; il est exclusivement chirurgical.

« Tout ulcère duodénal reconnu, dit également Pauchet, doit être opéré et la gastro-entérostomie est l'opération de choix.

« Si l'intervention est absolument indiquée, il est de toute nécessité de pouvoir nettement poser le diagnostic de l'ulcère duodéno-pylorique.

« Les chirurgiens anglais et américains nous apprennent, il est vrai, qu'est atteint d'ulcère duodéno-pylorique tout malade qui présente des douleurs gastriques tardives calmées par la faim (« hunger pain » de Moynihan), lorsque ces douleurs surviennent par périodes avec intervalles de guérison apparente.

« J'avoue avoir rencontré de telles douleurs chez des malades présentant à l'intervention des ulcérations du corps de l'estomac, et aussi chez un grand nombre de malades dont l'hypersécrétion et surtout l'hyperesthésie stomacale cédait à un simple régime ou à une cure de repos.

« C'est pourquoi je crois devoir publier un autre symptôme que j'ai

toujours rencontré chez les malades atteints d'ulcération gastro-duodénale reconnue à l'intervention. Ce symptôme, en s'ajoutant à ceux décrits par les chirurgiens anglais et américains, me paraît devoir confirmer le diagnostic clinique et permettre par suite au médecin d'envisager plus sûrement le diagnostic opératoire.

« Soit un malade présentant des douleurs tardives gastriques (« hunger pain » des chirurgiens anglo-saxons).

« Examinons ce malade en pleine crise. Son aspect est alors caractéristique. Absorbé par sa douleur, affaissé, il répond à peine aux questions qu'on lui pose. Offrons-lui une grande tasse, un demi-litre de lait qu'il accepte avidement, et observons ce qui se passe quand le malade boit ce lait.

« ***Deux cas se présentent :***

« 1° *Les douleurs ont pour point de départ le* **corps même de l'estomac** (ulcération simple ou cancéreuse, hypersécrétion, hyperesthésie gastrique...).

« Dès les premières gorgées de lait, le malade sent une modification dans sa douleur. Dans quelques cas rares d'ulcère récent, il y a une exagération de la douleur aux premières gorgées, mais, dans tous les cas, *peu à peu la douleur s'atténue et progressivement le malade reprend son aspect normal.*

« 2° *Les douleurs sont dues à un* **ulcère de la région duodéno-pylorique**.

« Le malade boit sa tasse de lait entièrement et les douleurs conservent une égale intensité. Le patient présente toujours le même aspect angoissé et douloureux. Cinq, dix, quinze minutes quelquefois se passent, puis tout à coup le malade a une *éructation gazeuse.*

« Aussitôt sa figure s'éclaire : il souffre encore, mais il sait qu'il ne va plus souffrir. J'ai vu un malade me dire : « C'est terminé, dans une minute « je serai tout à fait bien » ; et au bout du temps fixé la douleur disparaissait et il reprenait ses occupations jusqu'à la prochaine crise, qui évoluait exactement dans les mêmes conditions.

« Ce symptôme, chez tous les malades atteints d'ulcération duodéno-pylorique chirurgicalement contrôlée, nous l'avons trouvé : *après la prise d'une très grande tasse de lait* (*un demi-litre*), *la crise gastrique ne cesse pas progressivement, mais brusquement après une éructation gazeuse.*

« Nous avons cherché à étudier le processus de ce phénomène. Pour cela, nous avons donné à un malade atteint d'ulcère gastro-duodénal, et en état de crise, du lait tenant en suspension du carbonate de bismuth, et nous avons observé son estomac devant l'ampoule.

« Pendant la période où le malade continue à souffrir malgré la prise du lait bismuthé, on a devant l'écran l'impression qu'aucune partie du lait ne passe dans le duodénum ; le pylore paraît en état de spasme, et la radiographie A que nous avons prise à cette période montre nettement la barrière établie par le pylore entre les cavités gastrique et duodénale.

« Pendant la deuxième période, *immédiatement après l'éructation*, alors

que la douleur a brusquement disparu, l'examen radioscopique montre la cavité duodénale envahie par le lait bismuthé

« La radiographie B prise à ce moment confirme l'examen à l'écran : le spasme pylorique est vaincu, la douleur cesse. Ces observations sous

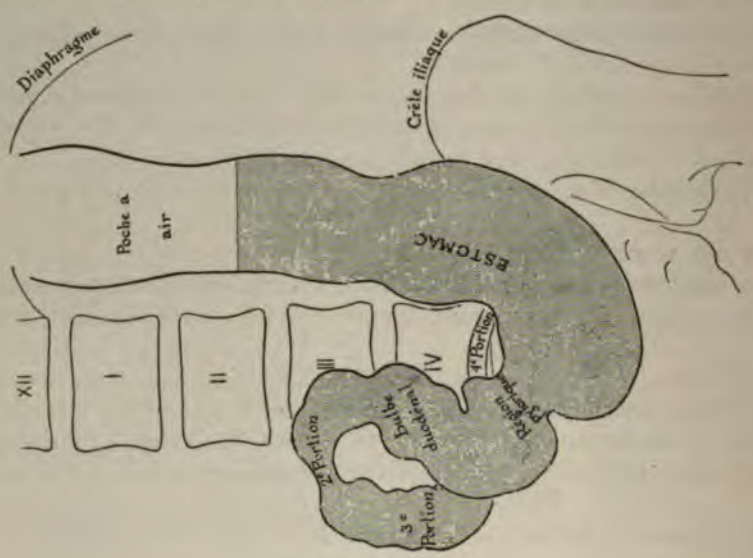


Fig. 24. — Radiographie prise immédiatement après la fin de la douleur.

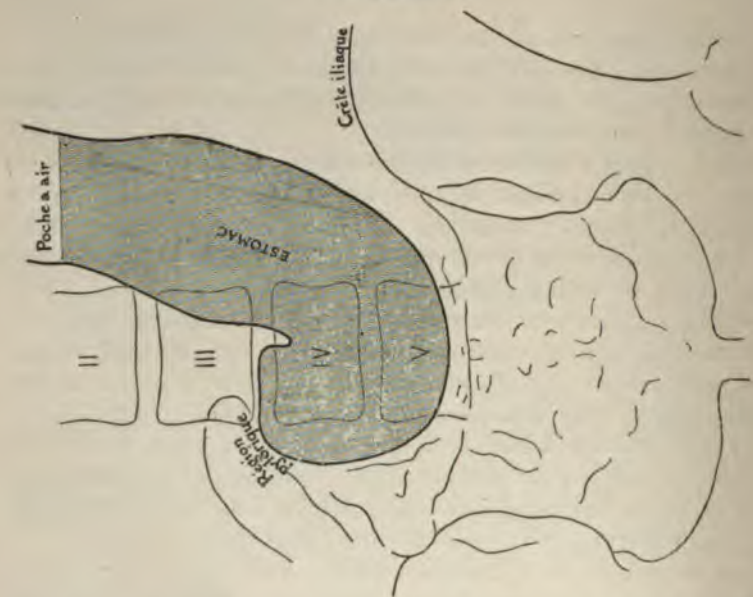


Fig. 23. — Radiographie prise pendant la période douloureuse.

l'écran permettent d'expliquer les symptômes observés chez le malade en état de crise gastrique. Immédiatement après la prise du lait, le spasme du pylore, toujours lié à l'ulcère duodéno-pylorique, persiste et explique la continuation de la douleur.

« Après un temps plus ou moins long, survient une brusque contraction de l'estomac qui provoque un double effet :

« 1° L'éructation gazeuse que nous avons relatée ;

« 2° Le passage du liquide stomacal dans le duodénum.

« A ce moment précis, le spasme pylorique disparaît et la douleur cesse.

« *En résumé, le diagnostic clinique de l'ulcère duodéno-pylorique nous paraît pouvoir être posé chez les malades ayant des douleurs stomacales présentant le triple caractère suivant :*

« *Douleurs survenant par crises, avec intervalles de guérison apparente ;*

« *Douleurs apparaissant quelques heures après les repas ;*

« *Douleurs, après la prise d'un demi-litre de lait, disparaissant brusquement après une éructation gazeuse.* »

* * *

Indépendamment de ce symptôme clinique si précieux, mais qui peut être inconstant, *Léon Meunier* en a donné un autre beaucoup plus fidèle. Il est basé sur le principe suivant :

Si on lave avec une solution au centième d'acide acétique glacial l'estomac d'un sujet chez lequel des douleurs tardives paroxystiques et un examen coprologique ayant décelé la présence de sang permettent d'affirmer l'existence d'une lésion gastrique ou duodénale, deux phénomènes peuvent se produire :

Sous l'influence de la solution acide, le sphincter pylorique se contracte, ferme la cavité gastrique et met à l'abri de l'eau de lavage le versant duodénal du pylore où siège presque exclusivement l'ulcère duodéno-pylorique.

Par contre, toute ulcération du corps de l'estomac se trouve en contact de la solution acide. Les cristaux d'hématine qui existent toujours à la surface de la plaie relativement fraîche se dissolvent dans la solution acétique et sont facilement décelables chimiquement.

Il en résulte qu'après cette simple manipulation la réaction positive du sang dans l'eau de lavage indique une ulcération du corps de l'estomac et la réaction négative une ulcération duodéno-pylorique.

La *technique de cette méthode* est d'ailleurs très simple : s'assurer préalablement de la vacuité de l'estomac du malade, et, au besoin, faire un lavage d'estomac quelques heures avant l'essai.

Faire ensuite un lavage avec 200 centimètres cubes d'eau contenant 2 centimètres cubes d'acide acétique glacial.

Mettre quelques centimètres cubes de cette eau de lavage dans un tube à essai, y ajouter un volume égal d'eau oxygénée et d'une solution alcoolique de benzidine au 1/100e (préparée à chaud au moment du besoin).

En présence de traces d'hématine, le liquide prend peu à peu une coloration verte qui passe au bleu vert.

INTESTIN

PROCÉDÉS D'INVESTIGATION INTESTINALE

INSPECTION DE L'ABDOMEN. — *Gros ventre* chez les dyspeptiques gastro-intestinaux, chez les sujets atteints de météorisme, d'occlusion.

Ne pas confondre avec le gros ventre des obèses.

Ventre en bateau avec rétraction des parois intestinales chez les cachectiques, les cholériques.

Dépression de l'hypogastre peut révéler l'entéroptose. C'est surtout dans la position génu-pectorale que se manifeste la ptose de l'intestin.

Mouvements péristalliques et antipéristalliques pouvant être assez violents pour se traduire, sous une paroi amincie, par des saillies et des dépressions alternatives.

PALPATION. — Doit être pratiquée d'une main légère, ayant une température au moins égale à celle du ventre examiné, pour ne pas déterminer, par la sensation du froid, des contractures musculaires.

Rechercher les points douloureux, les tumeurs, les amas stercoraux, la corde colique, le cordon sigmoïdal.

On peut percevoir : des *gargouillements*, surtout dans la fosse iliaque droite, et des *battements de l'aorte abdominale* chez des ptosiques à paroi amaigrie.

PERCUSSION. — Elle donne un son tympanique éclatant. La matité n'est complète qu'en cas de tumeur.

On perçoit un bruit *hydro-aérique* ou *métallique* lorsque les anses intestinales contiennent à la fois des liquides et des gaz.

SUCCUSSION. — Elle peut donner au voisinage de l'ombilic un *bruit de clapotage* comparable à celui de l'estomac, et qui prend naissance dans le côlon transverse dilaté.

Elle peut encore révéler le *syndrome du clapotage abdominal et de la fausse ascite*, décrit par Mathieu. Ce syndrome est constitué par du *clapotage* obtenu par succussion digitale et surtout par succussion hippocratique, et par des *signes de fausse ascite* (matité mobile ; sensation de flot). Ce syndrome apparaît souvent au cours de l'évolution, le plus souvent lente, mais aussi quelquefois rapide, de l'occlusion intestinale. Le liquide sécrété remplit les anses grêles les plus déclives ; on entend son ruissellement dans les déplacements du malade.

La **RADIOSCOPIE** peut aider au diagnostic, en montrant l'accumulation hypostatique du liquide dans certaines anses, alors que d'autres

sont distendues par des gaz. Sous l'influence des contractions intestinales, on voit le niveau du liquide varier.

La radioscopie évitera de confondre ce syndrome avec une grande dilatation gastrique par sténose pylorique.

Elle pourra aussi montrer si le clapotage n'est pas dû à la présence de liquide dans un cæcum dilaté. Il est, en effet, souvent très difficile de distinguer le cæcum dilaté en amont d'un rétrécissement colique, des anses grêles pouvant prendre parfois des dimensions aussi considérables que le cæcum dilaté.

DUODÉNUM

La rapidité du transit duodénal permet rarement de voir le duodénum dans son ensemble.

Technique. — Faire avaler au sujet 400 grammes de lait de bismuth (voir p. 49 *Radiologie gastrique*).

Observer attentivement la région pylorique, dès l'ingestion des premières gorgées. Le pylore « surpris » laisse passer un bol bismuthé assez volumineux, dessinant pendant quelques secondes le duodénum tout entier.

INTESTIN GRÊLE

Faire ingérer un *repas bismuthé* six heures avant l'examen (voir p. 49 *Radiologie gastrique*).

Normalement, au bout de six heures, le repas est dans le cæcum.

Dans les cas de sténose du grêle, on a pu, dix à douze heures après ingestion, constater la rétention au niveau d'une anse très dilatée, même dans plusieurs anses sus-jacentes à un ou plusieurs rétrécissements, donnant alors l'image de *tuyaux d'orgue* (Béclère).

GROS INTESTIN

1° **Repas opaque.** — Faire prendre, la veille de l'examen, 90 grammes de carbonate de bismuth, en trois fois (midi, quatre heures, huit heures), au moment des repas. Douze heures après la dernière prise, on voit tout le gros intestin dessiné par le bismuth, avec son calibre à peu près réel.

Bensaude recommande le repas opaque suivant :

Sulfate de baryum pulvérisé.....	100 grammes.
Gluten pulvérisé.....	25 —
Chocolat soluble.....	2 cuillerées à soupe.

Peu à peu, on ajoute 250 centimètres cubes d'eau, et on porte à l'ébullition. Après refroidissement, on a une pâte homogène et de saveur agréable.

Après ingestion d'un tel repas, l'estomac n'est complètement évacué qu'au bout de quatre heures et demie, et, à ce moment, la substance opaque commence à pénétrer dans le cæcum ; deux heures plus tard, la tête de la colonne opaque atteint seulement l'angle hépatique, et c'est à la huitième heure ou au plus tard à la dixième heure que le repas a pénétré en entier dans le gros intestin ; il atteint alors la partie moyenne du transverse, ou même l'angle splénique. Entre la dixième et la seizième heure, la colonne opaque atteint l'S iliaque. Entre la dix-huitième et la vingt-quatrième heure,

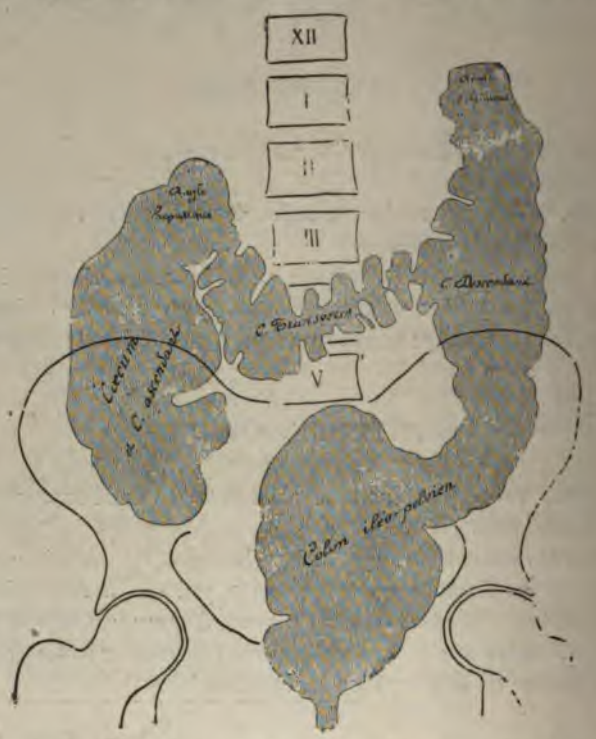


Fig. 25. — Rapports de l'estomac et du côlon transverse.

Le bas-fond et le bord gauche de l'estomac sont auréolés du côlon transverse qui forme comme une sangle à la poche stomacale (d'après Aubourg).

l'ampoule rectale est remplie. Au bout de quarante-huit heures, au plus tard, il ne reste aucune trace de sel opaque dans le gros intestin.

2° **Lavement opaque**. — Avant d'administrer un lavement opaque, il est utile de vider le gros intestin en donnant un lavement la veille et un autre le jour même, quelques heures avant l'examen. On prépare un lavement avec 1 litre d'eau gommée et 100 grammes de carbonate de bismuth, bien mélangés.

On agite continuellement l'émulsion ; pour cela on a recours à un aide ou à un appareil homogénéiseur électrique, construit sur le principe de la baratte.

Bensaude recommande le lavement au sulfate de baryte. On prépare un mucilage émulsionnant qu'on mélange avec 250 grammes de sulfate de baryum en *précipité gélatineux* (voir *Radioscopie gastrique*). On fait fondre cette préparation dans un peu d'eau chaude, et on ajoute, en délayant, la

Fig. 26. — Lavement bismuthé. Malade couché.

Une injection de plus d'un litre a forcé au point + la valvule iléo-cæcale; la dernière anse grêle est remplie (d'après Aubourg).

quantité d'eau nécessaire pour atteindre le volume désiré (3/4 de litre à 1 litre). Avec cette formule, on obtient un lavement fluide, homogène, stable ; l'injection se fait, sous faible pression, aisément et régulièrement, sans qu'on soit obligé d'agiter continuellement et sans qu'un dépôt de sel opaque vienne jamais obstruer tuyaux et canules.

Le malade est couché sur le dos ; on administre le lavement avec faible pression pour ne pas créer de spasmes.

Le lavement est donné sous le contrôle de l'écran. L'ampoule rectale se distend d'abord et se remplit en une à deux minutes.

Puis rapidement le gros intestin se remplit, et au bout de deux à cinq minutes le cæcum est rempli.

1° Malade couché. — Le bas-fond du cæcum est au quart inférieur

Fig. 27. — Lavement bismuthé. Malade couché.
Lavement de 1 litre (d'après Aubourg).

de la fosse iliaque. Le côlon ascendant a 0m,20 environ de haut. L'angle hépatique arrive à la première lombaire. Le côlon transverse forme une guirlande de jeu d'osselets tendu sur une corde à concavité supérieure dont le bord droit correspond au bord inférieur de la première lombaire, le point le plus déclive au bord inférieur de la quatrième lombaire, le bord gauche au bord inférieur de la douzième dorsale. L'angle splénique est au niveau du bord inférieur de la douzième dorsale. Le côlon descendant, très élargi au niveau de la crête iliaque, aboutit au côlon iléo-pelvien qui dessine avec le rectum un cœur à grand axe antéro-postérieur.

2° Malade debout. — Le bas-fond du cæcum affleure le détroit supérieur : il peut même devenir nettement pelvien. Le segment cæco-colique

ascendant diminue de hauteur (12 centimètres). L'angle hépatique est au niveau du bord inférieur de la troisième lombaire et l'on voit à son dôme une ou deux poches à air. Le côlon transverse s'abaisse et présente une portion droite horizontale et une portion gauche qui forme une concavité marquée pour recevoir le bas-fond de l'estomac. L'angle splénique est au niveau de la partie moyenne de la première lombaire. Le côlon descendant est rétréci, comme repoussé par le bord gauche de l'estomac. Le côlon iléo-pelvien et le rectum présentent leur plus grand diamètre transversal (Tuffier et Aubourg).

RECTUM

TOUCHER RECTAL. — Mettre le malade sur le côté gauche, se recourbant un peu sur lui-même pour bien faire saillir les fesses, qu'on l'aide à amener tout près du bord du lit. La cuisse et la jambe gauches restent dans l'extension ; la cuisse droite est placée à angle aigu sur le bassin et la jambe de même sur la cuisse. Le chirurgien, après avoir recouvert son index droit d'un doigtier et l'avoir enduit largement d'un corps gras, l'introduit lentement, progressivement et avec douceur dans le canal anorectal. S'il est gêné par des matières accumulées, il faudra faire administrer au préalable un lavement.

Le doigt qui franchit la région sphinctérienne constate quelquefois la présence de petits replis de la muqueuse (*valvules semi-lunaires*) séparés par les colonnes de Morgagni. Ces replis sont, en général, assez peu marqués et ne donnent lieu, alors, à aucune sensation tactile.

Dès que le doigt a franchi l'anneau sphinctérien, il se meut facilement, dans une cavité plus ou moins large suivant les sujets, l'*ampoule rectale*.

A la limite supérieure de cette ampoule, c'est-à-dire à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'orifice anal, on constate quelquefois la présence d'un ou plusieurs replis transversaux (*valvules de Houston*) qui rétrécissent

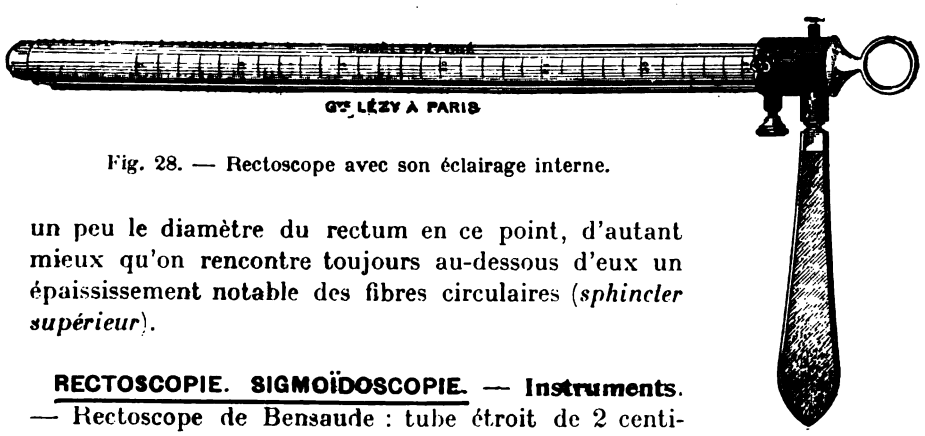


Fig. 28. — Rectoscope avec son éclairage interne.

un peu le diamètre du rectum en ce point, d'autant mieux qu'on rencontre toujours au-dessous d'eux un épaississement notable des fibres circulaires (*sphincter supérieur*).

RECTOSCOPIE. SIGMOÏDOSCOPIE. — Instruments. — Rectoscope de Bensaude : tube étroit de 2 centimètres de diamètre et de 35 centimètres de long. Un mandrin arrondi permet l'introduction de l'appareil. L'éclairage est soit extérieur, soit

intérieur, à volonté ; on emploie des lampes à fil de charbon de 6 à 8 volts.

Technique. — La veille de l'examen, le malade prend un lavement. On peut ensuite le constiper avec de l'opium. Avant l'opération, il peut être utile de faire un second lavage.

Le malade est placé dans la position génu-pectorale. On le tranquillise et on lui demande de respirer régulièrement.

On peut (mais cela en général est inutile) introduire dans l'anus une

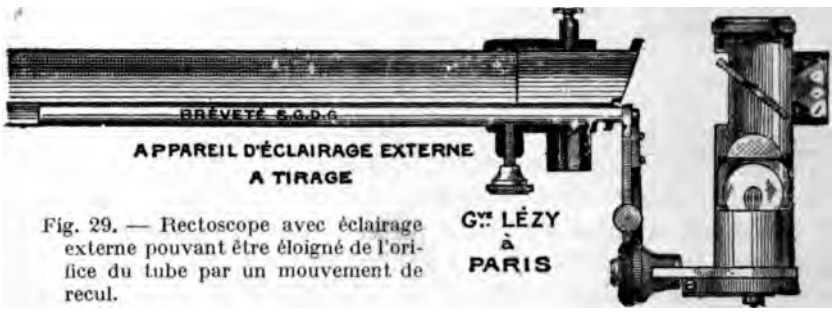


Fig. 29. — Rectoscope avec éclairage externe pouvant être éloigné de l'orifice du tube par un mouvement de recul.

boulette de coton imbibée d'une solution de cocaïne à 1/20e et la laisser quelques minutes.

Le rectoscope, muni de son mandrin, préalablement stérilisé par l'ébullition, légèrement tiédi en le passant sur une flamme, est enduit abondamment de vaseline.

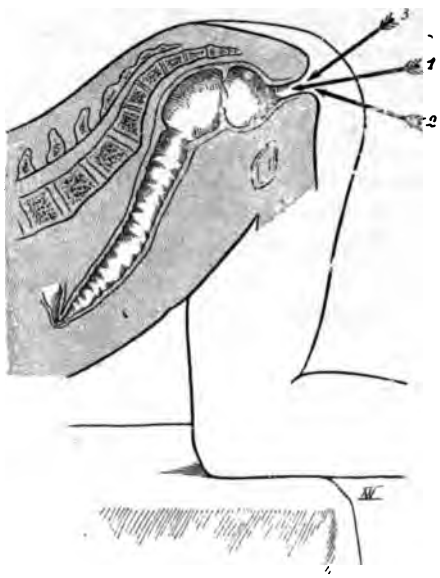


Fig. 30. — Direction à imprimer au rectoscope pendant son introduction (Bensaude).

Premier temps. — On l'introduit d'abord horizontalement ; on franchit le sphincter par une pression douce et prolongée, en recommandant au malade de pousser.

On continue à avancer pendant 6 à 7 centimètres horizontalement. On retire alors le mandrin et, maintenant solidement l'appareil de la main gauche, on introduit le système d'éclairage avec la glace transparente destinée à protéger l'opérateur. Désormais, on avancera après avoir insufflé doucement, grâce à un insufflateur adapté à l'appareil, pour déplisser la muqueuse.

Deuxième temps. — On abaisse l'extrémité libre du tube et on se dirige directement en haut et en avant, vers la concavité sacrée, pendant environ 10 centimètres, et l'on arrive ainsi à l'entrée de l'orifice sigmoïdien.

Troisième temps. — On cherche alors l'orifice du côlon pelvien, en relevant l'extrémité libre de l'instrument, et en dirigeant l'extrémité interne non seulement en bas, mais un peu à gauche. On cheminera, en dirigeant l'extrémité interne du tube, soit horizontalement, soit directement en bas et en avant. Pour pénétrer jusqu'à sa limite, c'est-à-dire jusqu'à 35 centimètres, l'extrémité du tube se trouve généralement ramenée tout à fait vers la ligne médiane, s'étant coiffée, peu à peu, des divers replis du côlon pelvien.

On pourra, au cours de l'examen, se trouver obligé d'essuyer les parois de l'intestin, au moyen de petits tampons d'ouate montés à l'extrémité d'une baguette.

On retirera l'instrument avec une très grande douceur, en faisant une endoscopie rétrograde. Avant de retirer complètement le tube, on ouvrira l'extrémité obturée par la glace pour permettre l'évacuation de l'air insufflé.

ENDOSCOPIE NORMALE. — On voit d'abord les plis radiés du sphincter ano-rectal.

Plus haut, une muqueuse rose ou rose rouge assez foncée ; sur cette muqueuse ne s'observent jamais de dilatations veineuses.

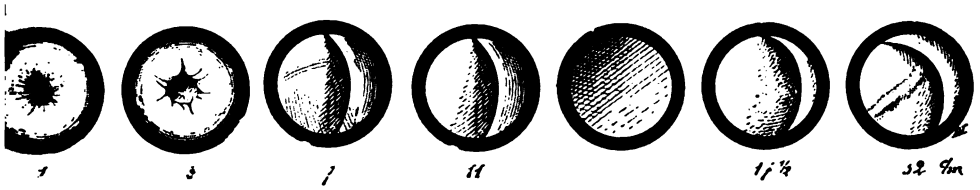


Fig. 31. — Schéma des images endoscopiques normales à différentes profondeurs (Bensaude).

On aperçoit aisément les grosses valvules rectales, ainsi que les valvules sigmoïdiennes.

Les parois du rectum sont relativement lisses, au contraire les parois coliques présentent de gros plis transversaux.

RADIOSCOPIE. RADIOGRAPHIE. — La radiographie ne donne, ici, pas de résultats supérieurs à ceux de la radioscopie, plus simple.

L'une et l'autre se pratiqueront après administration préalable d'un lavement bismuthé ou d'un lavement au sulfate de baryum gélatineux (200 grammes de précipité gélatineux de sulfate de baryum correspondent à 100 grammes de sel sec). Le dit précipité pourra être stabilisé et homogénéisé par addition de sirop de gomme ou d'un mélange en proportions variables de glycérine, de gomme et d'agar.

Le lavement se donnera lentement et régulièrement sous pression faible et, si possible, constante.

TYPE D'ANALYSE COPROLOGIQUE NORMALE

I. *Durée de la traversée digestive.*

36 heures environ.

II. *Caractères physiques.*

Poids	Environ 100 grammes.	—
Consistance	Ferme.	—
Forme	Moulée.	—

III. *Caractères macroscopiques.*

Restes de nourriture	Néant.
Glaires	—
Membranes	—
Pus	—
Sang	—
Débris de tumeurs	—
Vers intestinaux	—
Calculs intestinaux	—
Calculs biliaires	—

IV. *Examen microscopique.*

Cellules végétales	Traces.
Grains d'amidon	—
Fibres musculaires	—
Tissu conjonctif	—
Fibres élastiques	—
Graisses neutres	—
Acides gras	—
Savons	—
Globules rouges	Néant.
— blancs	Peu nombreux.
Cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens	Rares.
Crist. de cholestérine	Rares.
Crist. d'hématoïdine	Rares.

V. *Examen chimique.*

Réaction	Neutre.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches	78 p. 100 eau, 22 p. 100 substances sèches.
Utilisation de graisses :	
Poids des graisses excrétées p. 100	4 à 5 p. 100
Graisses neutres	24,2 p. 100
Acides gras	38,8 —
Savons	37 —
Recherche des pigments biliaires	0 —
Recherche du sang	0 —

VI. *Examen bactériologique et parasitologique.*

(Voir *Bactériologie.*)

Instrument pour prélever les selles. — « L'examen microscopique des selles au point de vue des œufs d'helminthes et des protozoaires entre de plus en plus dans la pratique médicale. Il est probable qu'après la guerre cette méthode d'investigation s'imposera encore davantage, en raison du grand nombre de troupes coloniales qui auront passé par la France et semé, avec leurs déjections, de nouvelles maladies parasitaires.

« Tous ceux qui ont fait des recherches de ce genre savent à quelles difficultés on se heurte dans la clientèle lorsqu'on demande aux malades d'envoyer un échantillon de leurs selles : refus des malades, vases mal joints, envoi de quantités énormes de matières alors qu'il suffit d'une petite parcelle grosse comme un pois, prélevée au moyen d'une allumette et placée dans une simple boîte en fer-blanc (boîte à vaseline vide, par exemple). Les excréments envoyés de la sorte présentent deux inconvénients. D'abord on

n'y constatera jamais ou presque jamais la présence d'œufs d'oxyures. Les oxyures, en effet, ne pondent pas, comme les ascaris, les tricocéphales, les ankylostomes, etc., leurs œufs dans le contenu intestinal, tout au plus en déposent-ils quelques-uns parfois dans le mucus rectal. Ensuite il se passe forcément un temps plus ou moins long avant que le médecin n'examine les matières envoyées à son domicile, et les protozoaires, tels que les amibes, trichomonas, lamblia, etc., ont alors perdu leurs mouvements ou se sont desséchés, et on ne les reconnaîtra que difficilement.

« Pour toutes ces raisons le praticien aura tout avantage à prélever directement de l'anus un peu de matière fécale ou de mucus et à l'étaler aussitôt sous le microscope. Non seulement il est renseigné séance tenante, mais il sera à même de découvrir tous les éléments qu'il recherche. Toute la procédure, d'ailleurs, ne demande que cinq à six minutes.

« On a imaginé différents instruments pour faire ce prélèvement. Pour ma part je me sers depuis plusieurs années d'un bâtonnet de verre de 7 millimètres de diamètre et 15 centimètres de long, qui porte latéralement à 3 millimètres de son extrémité inférieure un petit renfoncement, lequel permet presque toujours de ramener un peu d'excréments ou de mucosités du rectum. Lorsqu'on fait cette petite opération au lit du malade, et qu'on veut emporter à domicile les matières prélevées, on n'a qu'à passer le bâtonnet dans une éprouvette munie d'un bouchon de liège percé au milieu.

« Après examen il suffira de plonger l'instrument pendant quelques heures dans une solution de lysol (1-2 p. 100) pour qu'il soit désinfecté. Pour plus de sûreté on le fera bouillir dans de l'eau de soude.

« Il ne faut jamais graisser l'instrument avant de l'introduire dans le rectum, mais simplement l'humecter. La graisse complique l'examen microscopique.

« Six bâtonnets et deux éprouvettes suffisent en général pour les besoins de la pratique. (Dr Riff, de Strasbourg.)

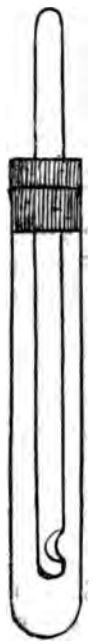


Fig. 32. Analyse coprologique (d'après Riff).

MODES DE PRÉLÈVEMENT. — I. Analyse qualitative simple. — Quand on ne cherche qu'à établir la présence dans les selles de certains éléments, dans un cas pathologique déterminé (par exemple : recherche de sang, d'œufs de parasites, d'amibes, etc.), on prend une selle quelconque.

On peut prélever directement de l'anus un peu de matières fécales, à l'aide de l'instrument décrit ci-dessus. Il ne faut jamais graisser l'instrument, ce qui complique l'examen microscopique, mais simplement l'humecter.

II. **Analyse qualitative et quantitative.** — *a*) Repas d'épreuve. — Repas logiquement composé dans le but de mettre en jeu l'activité spéciale des différentes glandes intestinales.

On peut modifier les proportions suivant les exigences du cas particulier. Mais il est nécessaire, dans tous les cas, de peser exactement les divers aliments que l'on donne, de façon que, si l'on a recours à l'examen chi-

mique des fèces, le médecin puisse calculer approximativement, d'après les tables générales, telles que celles de Balland, la quantité d'aliments simples contenus dans les aliments composés et les comparer ensuite aux excreta.

Repas d'épreuve de René Gaultier.

Pain blanc	100	grammes.
Viande de bœuf	60	—
Beurre	20 à 30	—
Lait	300 à 500	—
Pommes de terre	100	—

La viande doit être préparée sur le gril et saignante.

Les pommes de terre sont cuites à l'eau, écrasées en purée et accommodées au beurre et au lait. Le reste du lait sert de boisson.

Les 30 grammes de beurre représentent 25 grammes de matière grasse, 500 grammes de lait représentent 18 grammes de beurre. En évaluant le reste à 4 grammes pour la viande, le pain et les pommes de terre, on voit que la quantité de graisse ingérée dans ce repas est d'environ 47 grammes.

b) Procédé de délimitation des fèces.

Poudre de charbon ..... 0gr,20.
Pour un cachet n° 3.

Prendre un cachet au commencement, un cachet au milieu et un à la fin du repas d'épreuve.

On peut, pendant les deux jours précédant l'épreuve, mettre le malade au régime lacté ; le repas d'épreuve est pris le matin du troisième jour ; six heures après, on reprend le régime lacté pour vingt-quatre heures. De cette façon les selles noires correspondant au repas tranchent mieux sur les selles d'avant ou d'après, qui sont grises.

Noter l'heure du repas, pour apprécier la durée de la traversée digestive.

c) Façon de recueillir les matières. — On recueille la totalité des matières colorées en noir, sans souillure d'urine, c'est-à-dire en priant le malade d'uriner avant la défécation.

On fera noter le moment d'apparition de la première selle noire et de la dernière.

On dépose les matières dans un vase hermétiquement clos et on les porte au laboratoire.

* * *

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — a) *Selles normales de nourrisson au sein.*

Nombre : 1 à 3.
Consistance : demi-molle.
Aspect : homogène.
Couleur : jaune d'or.

b) *Selles normales d'enfant élevé au lait stérilisé.*

Nombre : 1 à 2.

Aspect : pâte molle, pas très bien liée, souvent parsemée de petits grumeaux de caséine.

Couleur : jaune pâle, un peu grisâtre.

c) *Restes de nourriture.* — Il est facile de reconnaître des débris de végétaux, de tendons, etc.

Dans les cas de *stéarrhée*, les selles sont pâteuses, argileuses, et décolorées, parsemées de petites boulettes de graisse blanches, grosses comme un pois ou une noisette ; ou, si elles sont diarrhéiques, elles présentent une couche huileuse à leur surface.

d) *Recherche des calculs.* — Mettre les matières sur un tamis et, sous un mince filet d'eau coulant sur le tamis, étaler les matières avec une baguette de verre.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — L'examen microscopique des fèces est des plus simples, à la portée de tout praticien.

Technique. — Prélever, avec un fil de platine, des parcelles de matières fécales, en prenant les parties centrales, et les porter sur des lames. Suivant leur consistance, on les dilue ou non avec un peu d'eau distillée, on recouvre d'une lamelle, on aplatit bien, pour avoir des préparations minces.

Cet examen, à l'état frais, sans coloration, permet de reconnaître tous les éléments.

Si l'on opère sur les selles correspondant à un repas d'épreuve, on pourra, avec un peu d'habitude, se faire une idée suffisamment nette, en clinique, de l'excrétion de tel ou tel aliment (graisses, fibres musculaires, hydrates de carbone, etc.), d'après le nombre des fibres musculaires, de cristaux d'acides gras, etc., trouvé par champ de microscope.

Pour faciliter la différenciation de certains éléments, on pourra, dans certains cas, avoir recours à divers réactifs colorants que nous signalerons au fur et à mesure.

1. CELLULES VÉGÉTALES. — *Grains d'amidon.* — a) *Grains d'amidon cru.* — On observe :

Soit des grains non attaqués par les sucs digestifs, grains bien formés avec leur stratification particulière autour d'un point situé le plus souvent à l'une des extrémités.

Soit des grains plus ternes, avec cassures, stratification moins nette.

b) *Amidon cuit.* — Aspect de colle d'amidon, collée aux débris de cellules, reconnaissable aux réactions microchimiques par l'iode.

Coloration par le réactif de Lugol.

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau	60 —

Mettre une goutte de réactif sur le bord de la lamelle, et attendre que le réactif pénètre par capillarité entre lame et lamelle.

Coloration de l'amidon :

En bleu si l'amidon est à peine digéré.

En rouge s'il est à moitié digéré (érythrodextrine).

En jaune s'il est saccharifié.

Insuffisance amylolytique. — Quand on constatera des ***granules d'amidon presque entiers***, ou des ***débris de pain blanc, en assez grande abondance***, on sera en présence d'un état anormal, surtout d'une ***altération de l'intestin grêle***.

Insuffisance gastrique. — Le suc gastrique est le seul suc digestif capable de dissocier les unes des autres les cellules végétales, en dissolvant la pectine. La constatation, dans les selles, d'amas de cellules larges et rondes bourrées ou non d'amidon indique une hypoacidité du suc gastrique.

2. Fibres musculaires. — a) *A l'état frais.* — Reconnaissables à leur coloration jaunâtre, à leur double striation longitudinale et transversale.

Trois aspects suivant le degré de digestion :

Les unes, à peine attaquées par les sucs digestifs, sont longues et présentent une striation transversale et longitudinale très nette.

D'autres, plus petites, ont l'aspect de blocs, plus ou moins arrondis, avec striation transversale et longitudinale encore visible.

Les autres sont de petits fragments, les uns bien striés, les autres sans stries, et de formes des plus variées, ovales, rondes, rectangulaires. L'absence de noyaux est aussi un signe de digestion avancée.

b) *Coloration.* — Étaler une parcelle de matières sur lame ; laisser sécher. Verser de l'alcool ou du chloroforme pour faire dissoudre l'hydrobilirubine qui imprègne les fibres musculaires. Laisser évaporer, colorer avec une solution faible d'éosine aqueuse.

La constatation d'une *quantité notable de fibres musculaires* indique un état pathologique et surtout un *amoindrissement de la fonction pancréatique*.

3. Grains jaunes de Nothnagel. — Petits grains de la grosseur d'une tête d'épingle qu'on trouve dans les selles ; sont considérés par Nothnagel comme des grains de mucus et par Schmidt et Strassburger comme des débris de fibres musculaires à un état de digestion très avancée.

4. Tissu conjonctif. — a) *A l'état frais.* — Filaments incolores de longueur indéterminée, isolés ou réunis en amas, à contours plus nets que les filaments de mucus, ondulés. Parfois on aperçoit sur ces filaments des taches jaune orangé, représentant les restes des insertions musculaires.

b) *Coloration.* — Se colorent par l'éosine de façon moins intense que les fibres musculaires.

La *présence en abondance de restes de tissu conjonctif*, après ingestion *de viande crue*, indique un *trouble stomacal accusé*.

5. Fibres élastiques. — Filaments plus gros que ceux du tissu conjonctif, à bords nets et parallèles, bifurqués, anastomosés en réseaux, enroulés sur eux-mêmes, plus ou moins ondulés.

La *présence en abondance des fibres élastiques* indique une *insuffisance de sécrétion des sucs gastriques et intestinaux.*

6. Graisses. — A. ***Analyse quantitative.*** — *Réactif acétique bouillant.* — Acide acétique officinal à 33 p. 100.

On étale un fragment de selle sur une lame; on y ajoute une goutte de réactif ; on chauffe jusqu'à ébullition ; on recouvre d'une lamelle et on examine de suite.

Toutes les graisses sont transformées en gouttes ou en lacs de *G. N.*, et on peut juger de leur quantité.

B. ***Analyse qualitative.***

GRAISSES NEUTRES. — a) *A l'état frais*: gouttelettes isolées ou réunies en lacs à contours irréguliers.

b) *Réactif* : solution d'acide osmique à 20 p. 100. Colore les graisses neutres en noir, plus ou moins suivant leur nature.

ACIDES GRAS. — a) *A l'état frais* : cristaux aciculés, lancéolés, aiguilles en amas ;

b) *Réactif de Jacobsohn :* mettre IV à V gouttes de la solution de fuchsine phéniquée de Ziehl dans un tube à essai plein d'eau distillée, ce qui donne à ce réactif une couleur rose foncé.

Fig. 33. — Éléments figurés des fèces (d'après Deguy et Guillaumin).

1, poil végétal; 2, cellules végétales isolées et en amas ; 3, débris de vaisseaux spiralés ; 4, fibres musculaires ; 5, fibres élastiques ; 6, globules de graisse et aiguilles d'acides gras; 7, mucus ; 8, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; 9, cristaux de cholestérine ; 10, cristaux de Charcot-Robin ; 11, amas présentant la coloration de l'hématoïdine provenant du sang.

On étale un peu de la selle sur une lame ; on ajoute II gouttes de réactif, on recouvre d'une lamelle.

Les graisses neutres sont incolores sous forme de gouttelettes ou de lacs.

Les acides gras sont rouges.

Les savons gras sont roses.

SAVONS. — a) *A l'état frais :* masses arrondies ayant quelque ressemblance avec des œufs de parasites.

b) *Réactif de Jacobsohn :* colore les savons en rose.

7. Débris végétaux. — Poils, vaisseaux, fibres, pellicules et membranes épidermiques dont l'aspect microscopique varie suivant la provenance.

8. Cristaux. — *Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.* — Forme en couvercle de cercueil ; leur présence en abondance indique une putréfaction intestinale intense.

Cristaux de cholestérine. — Lamelles rectangulaires obliques, souvent superposées, avec cassure aux angles et côtés en gradins. Leur présence indique des perturbations digestives accentuées dans les parties supé-

rieures de l'intestin grêle avec augmentation du péristaltisme intestinal.

Cristaux d'hématoïdine. — Tablettes rhombiques ou fines aiguilles groupées de teinte rouge-brique.

Leur présence indique une hémorragie intestinale.

Cristaux d'oxalate de chaux. — On s'assure de leur nature, en faisant glisser entre lame et lamelle, d'abord de l'acide acétique qui ne les dissout pas (les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien se dissoudraient), puis de l'acide chlorhydrique qui les dissout, ou de l'acide sulfurique qui laisse à leur place des cristaux de gypse caractéristiques.

La constatation de ces cristaux *dans les cellules végétales* indique une insuffisance gastrique.

ANALYSE CHIMIQUE. — 1° **Réaction.** — TECHNIQUE. — Diluer des matières *fraîches* avec de l'eau distillée ; les essayer au moyen de papier de tournesol bleu et rose.

Réaction normale : neutre.

2° **Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches.** — TECHNIQUE. — On prélève une petite quantité de matières fraîches, que l'on pèse dans une capsule dont on connaît la tare, ce qui fait connaître le poids de matières fraîches.

On porte dans une étuve au bain-marie à 96° environ. Quand on juge la dessiccation terminée, on pèse la capsule ; on la reporte à l'étuve, puis on la pèse à nouveau, jusqu'à ce que, à la suite de deux pesées successives, on trouve le même poids. Par différence on obtient le poids des matières sèches.

Rapport normal : 68 p. 100 d'eau et 22 p. 100 de matières sèches.

3° **Dosage des graisses.** — Il n'est pratiqué que dans un laboratoire muni d'une hotte pour entraîner les produits volatils à odeur désagréable.

Instrumentation nécessaire. — Étuve de d'Arsonval à 100°. Balances, capsules tarées, mortiers, filtres, appareil de Soxhlet.

Prélèvement. — Prélever différentes parties de la masse des matières et faire un mélange de ces parties.

Technique. — On prend environ 100 grammes de ce mélange, que l'on sèche, que l'on broie et que l'on triture avec du sable fin dans un mortier. A l'aide de l'appareil de Soxhlet, de cette matière sèche on épuise la graisse par l'éther qui dissout les graisses neutres et les acides gras dont on connaîtra le poids total par pesée après évaporation. Cet extrait éthéré est redissous dans l'éther, et dans cette solution on dose les acides gras, avec une solution alcoolique décinormale de potasse en présence de la phénolphtaléine, chaque centimètre cube de cette solution correspondant à 0gr,0284 d'acide stéarique ; par différence on obtient les graisses neutres. Le résidu des fèces est traité par l'acide chlorhydrique dilué, lequel dissout les savons ; de la masse desséchée on extrait de nouveau avec l'éther les acides gras de ces savons ainsi mis en liberté. Comme précédemment, on les dose par la solution de potasse.

Utilisation normale des graisses. — *a*) L'utilisation normale pour 100 des graisses, c'est-à-dire le rapport entre la quantité des graisses ingérées et celle excrétée, autrement dit la quantité de graisse absorbée, est de ***95 à 96 p. 100.***

b) Si l'on considère les 4 à 5 p. 100 de graisse non absorbée, on établira les rapports dans lesquels sont les diverses parties de ces graisses excrétées :

G. N. = 24,2 p. 100
A. G. = 38,8 —
S. = 37 —

Ce qui revient à dire que ***75 p. 100 de ces graisses excrétées ont été dédoublées.***

4° **Recherche des pigments biliaires.** — Réaction de Triboulet. — Réaction simple dont on peut tirer d'importantes déductions cliniques.

Technique. — Il faut avoir quelques tubes à essai et la solution suivante :

Eau distillée	100 cent. cubes.
Sublimé	3gr,50
Acide acétique	1 cent. cube.

On prend d'une selle fraîchement émise, gros comme une noisette. On délaie dans un tube à essai renfermant 10 à 15 centimètres cubes d'eau ; on ajoute VIII à X gouttes de la solution de sublimé acétique et on laisse reposer le tube.

Cet examen doit être fait au jour le jour.

Résultats. — En quinze minutes dans les cas accentués, en moins d'une heure dans la majorité des cas, on obtient une coloration définitive, conservable pendant des semaines, et la séparation en deux couches.

Suivant le degré de transformation naturelle des pigments dans les voies biliaires, suivant l'action complémentaire favorable, ou nulle au contraire du tractus digestif, on obtient, avec le réactif, des colorations variables du dépôt et du liquide; et, soit un trouble, soit un état clair transparent de ce liquide.

1° *Colorations.* — Répondant à des variations très nombreuses du pigment biliaire, les couleurs obtenues peuvent être ramenées à quatre types principaux.

I. *Rose, rouge, lilas, violacé* (présence de stercobiline) : état bilio-intestinal normal.

II. *Vert* : bilirubine oxydée, très franche, quand la couleur est très verte ; atténuée quand la couleur est gris-vert, blanc-vert, etc.

III. *Jaune,* jaune vert : quasi-biliverdine jaune pâle, terne : état grave, du plus mauvais augure.

IV. *Blanc,* blanc-gris, blanc-vert, etc. : acholie pigmentaire : pronostic fatal.

2° *Trouble du liquide.* — Le liquide qui surmonte le dépôt peut être

ou tout à fait clair, ou tout à fait trouble, ou seulement à demi clair et trouble.

Ce trouble appartient à du mucus intestinal dilué dû à un phénomène physiologique *normal*.

L'état clair ne se trouve que dans les cas anormaux, par exemple chez les enfants athrepsiques.

5° **Recherche du sang**. — PROCÉDÉ DE WEBER. — Ce procédé est très sensible.

Instrumentation. — Un verre à expérience, une baguette de verre, quelques tubes à essai.

Liquides. — Acide acétique glacial ou cristallisable.

Éther.

Eau oxygénée fraîche ou essence de térébenthine ozonisée.

Teinture de gaïac fraîche ; on a en réserve quelques grammes de racine de gaïac râpée. Au moment de faire la réaction, on en met une pincée dans 2 à 3 centimètres cubes d'alcool : en quelques minutes l'alcool est teinté en jaune et la teinture est prête.

Technique. — Mettre dans un verre à expérience quelques grammes de matières fécales. On délaye dans un peu d'eau. On ajoute à ce liquide une égale quantité d'acide acétique glacial ou cristallisable et l'on mélange soigneusement avec une baguette de verre.

On ajoute alors environ la même quantité d'éther que l'on avait mis d'acide acétique. On agite de nouveau, puis on laisse reposer un moment. L'éther vient à la surface. On décante 2 à 3 centimètres cubes de la couche d'éther dans un tube à essai.

On ajoute VIII à X gouttes de teinture de gaïac et de l'eau oxygénée ou de l'essence de térébenthine vieille, goutte à goutte, *en agitant le tube*.

Résultats. — Si la réaction est négative, la couleur ne change pas. Si elle est positive, le liquide prend une teinte bleue. Cette teinte est *passagère*.

Causes d'erreur. — Les matières ne doivent pas contenir d'hémoglobine alimentaire.

Aussi faut-il que le malade soit soumis, pendant trois jours, avant la récolte des fèces, au régime lacto-végétarien.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Bacille de la dysenterie. — Se trouve dans les selles surtout au début de la maladie, dans les cinq ou six premiers jours. Dans les cas chroniques on le trouve au moment des poussées aiguës.

Technique. — Un fragment de glaires, après avoir été lavé plusieurs fois dans de l'eau stérilisée, est ensemencé successivement par frottement sur plusieurs plaques de gélatine ou de gélose lactosée tournesolée.

Aspect des cultures. — Les colonies restent bleues, ont un centre un peu surélevé, des bords irréguliers, translucides.

A l'examen microscopique, c'est un bâtonnet très mobile, ayant à peu près le même aspect que le colibacille, se décolorant par le Gram.

Vibrion cholérique (bacille virgule). — Rechercher à la surface des selles un petit flocon blanchâtre, dit grain riziforme.

Aspect microscopique. — On en détache un fragment, on en fait un frottis sur deux lames dont l'une est colorée par le bleu phéniqué de Kühne, recouverte d'une lamelle sans être séchée; l'autre est traitée par la méthode de Gram : ils se décolorent par le Gram.

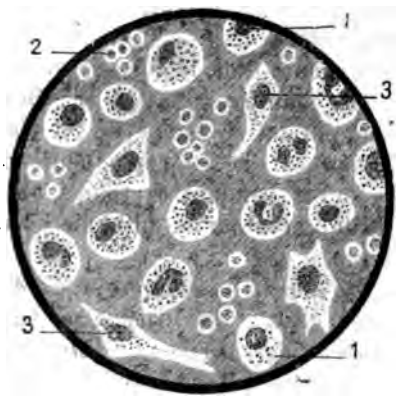


Fig. 34. — Fragment de selle de dysenterie bacillaire (état frais) (Dopter).

1, leucocytes (très nombreux) ; 2, hématies ; 3, cellules épithéliales desquamées.

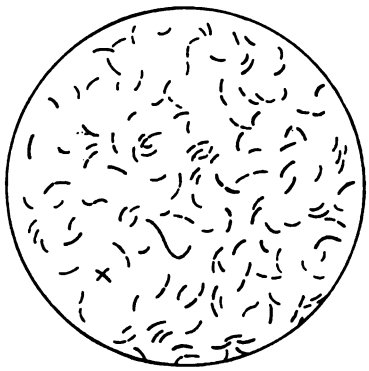


Fig. 35. — Vibrion cholérique.

Bâtonnets trapus, incurvés en virgule, en S quelquefois filamenteux, plus ou moins spiralés.

On voit des bactéries incurvées, souvent disposées à la file les unes des autres.

Cultures. — Préparer un tube de culture renfermant 10 centimètres cubes du mélange suivant :

Peptone	10	grammes.
Sel	5	—
Gélatine	20	—
Eau	1 000	—

On ensemence avec un grain riziforme. On porte à l'étuve à 37°. Au bout de sept à huit heures on voit à la surface un léger voile qui contient de nombreux vibrions.

Amibes. — La recherche des amibes est importante dans les cas de dysenterie aiguë, car la constatation dans les selles d'amibes dysentériques confirme le diagnostic ; mais elle est peut-être plus importante dans les cas frustes d'amibiase chronique : dans ces cas, on trouve non plus des amibes vivantes, mais leur forme kystique. Il y a grand intérêt à dépister les «*semeurs d'amibes*», les «*semeurs de kystes*» si dangereux pour la société.

A. Recherche des amibes. — 1° *Prélèvement des matières.* — Au lit même du malade, dès l'émission, on prélève, dans les selles, avec un fil de platine, un peu de mucus sanguinolent.

On peut aussi, grâce à la rectoscopie, faire un prélèvement direct sur les ulcérations rectales.

On porte ce mucus sur une lame chauffée au préalable. Si les matières sont solides, on en dilue une parcelle sur la lame dans une goutte de sérum physiologique tiédie. On recouvre d'une lamelle et on aplatit bien; on fait l'examen rapidement.

2° *Réactivation des mouvements amibiens.* — Les pseudopodes constituant un caractère précieux pour le diagnostic, il y a intérêt, si les amibes sont immobiles, à réactiver leurs mouvements.

Pour cela, on utilise un insufflateur de dentiste dont la tige, préalablement chauffée dans un bec Bunsen, permet de diriger un jet d'air chaud sur la face supérieure de la lame; pendant ce temps, l'œil de l'observateur ne quitte pas l'oculaire.

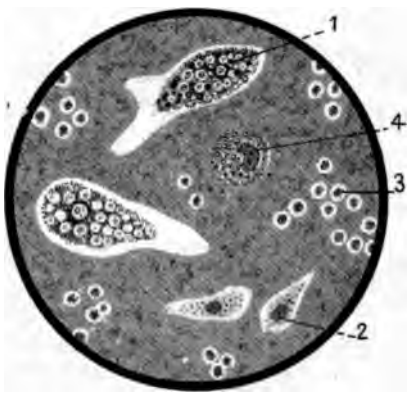


Fig. 36. — Fragment de selle de dysenterie amibienne examinée à l'état frais.

1, amibes avec l'ectoplasme et l'endoplasme; 2, cellules épithéliales desquamées; 3, hématies ; 4, globules blancs rares (Dopter).

3° *Aspect microscopique à l'état frais.* — L'amibe pathogène (*Entamæba dysenteriæ* ou *histolytica*) se reconnaît à ses grandes dimensions qui dépassent celles des leucocytes qui l'entourent, à ses *pseudopodes*, à la distinction très nette entre son *ecloplasma très réfringent* et son *endoplasma bourré de globules rouges*, à son *noyau central petit, peu distinct*, à sa *mobilité très grande.*

4° *Coloration.* — Déposer sur les bords de la lamelle une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1/100.

Tous les éléments autres que les amibes se colorent en bleu, les amibes se détachent en clair et ce n'est que plus tard qu'elles meurent et se colorent.

5° *Diagnostic.* — L'*Entamæba coli*, hôte non pathogène de l'intestin, a un *gros noyau subcentral, très visible*; elle ne *contient jamais de globules rouges*, a un *ecloplasme qui ne se distingue pas de l'endoplasme, a une mobilité très faible.*

B. Recherche des kystes. — 1° *Technique.* — L'élimination des kystes peut être augmentée, par la *production d'une entérite artificielle*, au moyen soit d'une purgation saline, soit d'un lavement purgatif.

Les kystes restent intacts pendant au moins deux jours. Mais ils se conservent plus longtemps si on dilue les matières dans une *solution de formol à 5 p. 100.*

2° *Recherche des kystes à l'état frais.* — Prélever une petite parcelle de matières fécales avec un fil de platine, la déposer sur une lame, la diluer

au besoin dans une goutte de sérum physiologique, et comprimer fortement entre lame et lamelle.

Les kystes se présentent, à un faible grossissement, comme de petites

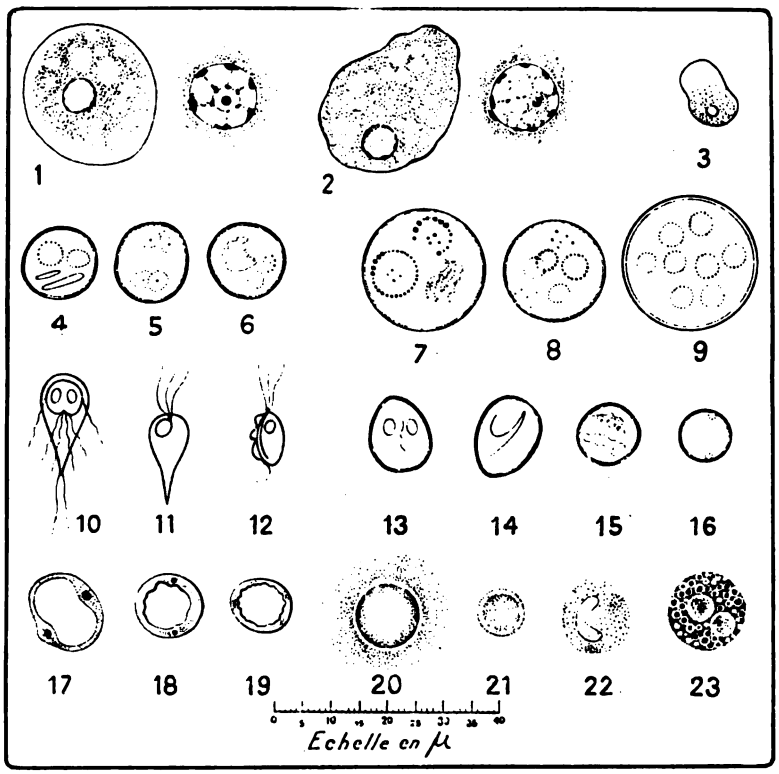


Fig. 37. — Les principaux éléments contenus dans les selles de malades atteints d'amibiase chronique (d'après Ravaut).

(Toutes ces figures sont dessinées d'après nature, à la chambre claire à l'état frais, entre lame et lamelle et au même grossissement.)

1, *Entamæba dysenteriæ* à la phase *Tetragena* avec vacuoles ; 2, *E. coli* avec vacuoles. A côté de chacune de ces deux espèces, qu'il est souvent difficile de bien déterminer à l'état frais, se voient les noyaux imprégnés à l'hématoxyline ferrique ; 3, petite forme amibienne que l'on rencontre souvent dans l'amibiase chronique ; 4, 5 et 6, kystes d'*Entamæba dysenteriæ* (de 10 à 14 μ) : 4, kystes à 2 noyaux avec chromidium ; 5, kystes mûrs à 4 noyaux ; 6, kystes en voie de dégénérescence ; 7, 8 et 9, kystes d'*Entamæba coli* (de 16 à 25 μ) : 7, kystes à 2 noyaux avec faux chromidium ; 8, kystes à 4 noyaux ; 9, kystes à 8 noyaux ; 10, *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis* ; 11, *Tetramitus Mesnili* ; 12, *Trichomonas intestinalis* ; 13, 14 et 15, kystes de *Lamblia* avec petits noyaux et flagelles vus par transparence ; 16, kyste de flagellé ; 17, 18 et 19, *Blastocystis hominis* ; 20, globule de graisse ; 21, globule rouge ; 22, leucocyte polynucléaire ; 23, leucocyte éosinophile.

sphères réfringentes, de couleur grise, analogues à des *taches de bougie*.

Avec l'objectif à immersion homogène, en ayant soin de diaphragmer convenablement, on distingue l'enveloppe du kyste avec un double contour et, à l'intérieur, des *noyaux au nombre de un à quatre, ne dépassant jamais quatre* (*caractère important*).

Le protoplasma contient en outre, très souvent, des agglomérations, en forme de *gros bâtonnets*, d'une substance réfringente décrite sous le nom de *chromidium* (autre caractère important).

Enfin les *dimensions des kystes* constituent un caractère essentiel. On peut dessiner les kystes à la chambre claire et on évalue leurs dimensions au moyen d'une échelle construite d'après des globules rouges. Les kystes de l'*Amæba dysenteriæ* mesurent en général 10 μ de diamètre et ne *dépassent jamais 14,5* μ.

3° *Coloration.* — On peut faire des colorations vitales avec le réactif suivant :

Iode	0gr,50
Iodure de potassium	1 gramme.
Eau distillée	50 grammes.

Il suffit d'en déposer une goutte sur une lame, de diluer dans cette goutte une parcelle de matières. On aplatit entre lame et lamelle assez fortement. Les granulations qui limitent les noyaux deviennent très apparentes.

4° *Diagnostic.*— a) *Kystes de l'**Amæba coli**.* — Dimensions : 16 à 25 μ, *jamais moins de 16* μ. Nombre de noyaux : 1 à 8.

Pseudo-chromidium qui peut se présenter sous forme d'amas irréguliers, ou de longs filaments flexueux, mais jamais sous l'aspect de bâtonnets nets.

b) *Kystes d'**Amæba Limax**.* — Présence d'une volumineuse vacuole qui se teinte en brun-acajou par l'iode.

c) ***Blastocystis hominis**.* — La paroi présente dans son épaisseur 1 à 2 noyaux. Le protoplasme ne contient ni noyaux, ni granulations.

d) *Kystes de **Lamblia intestinalis**.* — Dimensions : 10 à 15 μ de long sur 8 à 9 μ de large. Ils peuvent présenter parfois de *très petits noyaux qui n'ont jamais la bordure granuleuse* des noyaux des kystes amibiens. Ils sont surtout caractérisés par la présence de *lignes flexueuses en forme d'arabesques* (flagelles).

e) *Kystes de **Tetramitus Mesnili**.* Extrêmement petits, ne dépassant pas 7 μ.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA PRÉSENCE DE PROTOZOAIRES DANS LES SELLES. — La présence en grande quantité, dans les selles, de protozoaires, *Amæba coli*, de flagellés tels que *Trichomonas intestinalis*, *Tetramitus hominis*, *Lamblia intestinalis*, etc., indique une hypoacidité, une insuffisance du suc gastrique, qui, normalement, tue les germes de ces parasites.

RECHERCHE DES ŒUFS DE PARASITES. — L'examen des fèces pratiqué en vue de déceler la présence de vers dans l'intestin a une très réelle importance que beaucoup de praticiens ne soupçonnent même pas. Affirmer l'existence de telle ou telle espèce de parasites intestinaux, c'est souvent donner l'explication de troubles digestifs rebelles, de troubles

nerveux inexplicables, d'accidents réflexes parfois inquiétants (*Ascaris lombricoides*), d'états anémiques dont la gravité peut faire croire à une anémie pernicieuse et qui guérissent rapidement après l'expulsion du parasite (*Bothriocephale*), d'hémorragies intestinales (*Ankylostome*), etc. Dans des cas moins sérieux, c'est la justification de l'administration de santonine, non aussi innocente qu'on le croit généralement et qu'il faut n'employer qu'à bon escient.

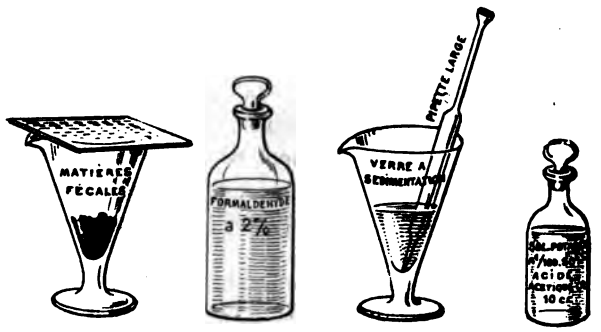


Fig. 38. — Matériel de recherche des œufs de parasites intestinaux.

Technique de recherche. — 1° Délayer 10 à 20 grammes de matières fécales (obtenues, de préférence, par purgation) avec une égale quantité d'aldéhyde formique (formol) à 2 p. 100 ;

2° Laisser reposer et sédimenter durant deux à trois heures dans un verre de laboratoire ;

3° Prélever un peu du dépôt à l'aide d'une pipette à large ouverture ;

4° Placer une goutte de ce dépôt sur une lame ; ajouter une goutte de solution :

Solution de potasse caustique à 1 p. 100.....	50 grammes.
Acide acétique cristallisable.....	10 —

pour éclaircir les œufs ; recouvrir d'une lamelle ; mettre sur la platine du microscope (objectif 4 ou 6).

I. ***Tricocéphale.*** — 1° Forme caractéristique en barillet, en citron.

2° Couleur : jaune brunâtre. Aux deux pôles une dépression existe, surmontée d'une sorte de relief pâle, translucide.

3° Dimensions : 57 à 61 μ de long sur 25 à 26 μ de large.

II. ***Oxyure vermiculaire.*** — Forme asymétrique. L'embryon se dessine souvent très net à l'intérieur de la coque.

Dimensions : 59 à 61 μ de long sur 27 à 33 μ de large.

III. ***Ankylostome duodénal.*** — Coloration blanchâtre, reflet brillant, argenté. Fréquemment, à l'intérieur de la coque brillante et comme nacrée, on reconnaît les éléments constitutifs de l'embryon sous forme de gros éléments cellulaires nucléés.

Dimensions : 62 à 69 μ de long sur 42 à 47 μ de large.

IV. ***Bothriocéphale.*** — Forme irrégulièrement arrondie. Ligne de rupture qui est loin de former le clapet des descriptions classiques.

Dimensions: longueur 57 à 71 et même 78 μ, largeur 42,8 à 47 et même 59,5 μ.

V. ***Ascaris lombricoides.*** — Enveloppe boursouflée, comme tomenteuse,

de couleur ordinairement jaune brunâtre. A l'intérieur de la coque rugueuse et fort épaisse, se reconnaît souvent l'embryon déjà formé.

Dimensions : longueur de 65 à 95 μ ; largeur de 40 à 57 μ.

VI. ***Bilharzia hæmatobium.*** — Énormes, oviformes, munis presque tous d'un éperon latéral. Dans les selles, ces œufs se montrent presque toujours rompus et évacués.

Dimensions : 135 à 160 μ de long sur 55 à 66 μ de large.

Causes d'erreur dans la recherche des œufs. — a) *Bulles d'air.* — Généralement multiples et de volume très variable, nettement arrondies avec un centre incolore, au contour noir, épais.

b) *Spores de truffes.* — Ovales, sont en général noires (parfois seulement brunâtres), hérissées de piquants, aussi grosses à peu près que les œufs d'*Ascaris*.

c) *Grains de pollen de conifères.* — Formés de trois parties ovalaires, l'une médiane, les deux autres latérales : ces dernières sont des vésicules pleines d'air.

RECHERCHE DES PARASITES RECONNAISSABLES A L'ŒIL NU. — On examine les matières directement si elles sont liquides, ou délayées dans un peu d'eau si elles sont compactes.

Tænia solium ou armé. — Ver plat.

Les anneaux sont rendus par fragments de chaîne, et avec les matières

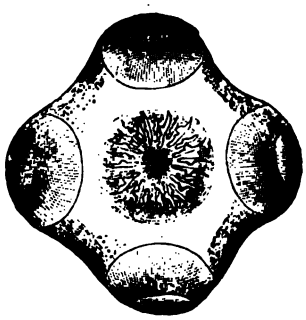


Fig. 39. — Tête de *Tænia solium* (*in* R. Blanchard, art. *Parasites*).

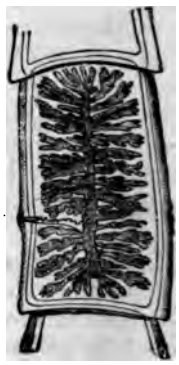


Fig. 40. — A gauche, anneau de *Tænia solium*; à droite, anneau de *Tænia saginata*. *Wo*, canal excréteur (*in* R. Blanchard, art. *Parasites*).

fécales. Dans les anneaux mûrs, utérus à branches latérales peu nombreuses (5 à 10). Pores génitaux latéraux, alternes.

La tête est armée de crochets et présente un rostre.

Pas d'œufs isolés dans les selles.

Tænia inerme ou saginata. — Ver plat.

Les anneaux sortent isolés, et souvent, en dehors des défécations, par leur propre mouvement de reptation. Aussi les malades en trouvent dans leur linge.

Dans les anneaux mûrs, utérus à branches latérales nombreuses (15 à 30). Pores génitaux latéraux, alternes.

Tête n'ayant ni rostre, ni crochets.

Pas d'œufs isolés dans les selles.

Bothriocéphale. — Ver plat, microscopiquement très semblable aux ténias. L'expulsion de fragments de chaînes est beaucoup plus rare.

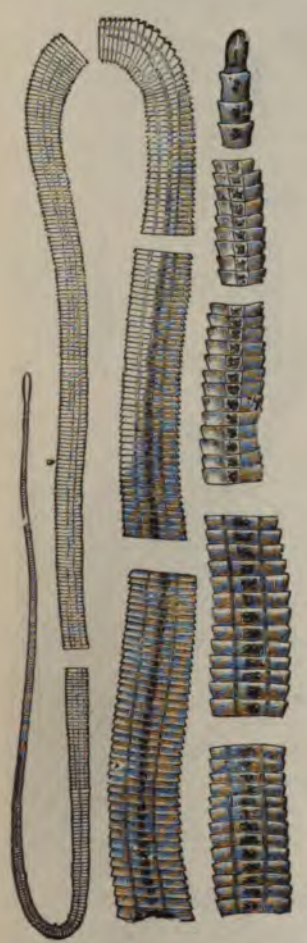


Fig. 41. — *Dibothriocephalus latus.* Fragments de chaîne de grandeur naturelle (*in* R. Blanchard, art. *Parasites*).

Fig. 42. — Face dorsale ou mâle d'un anneau de *Dibothriocephalus latus. T.*, testicules; *Vd.*, canal déférent (d'après Sommer et Landois).

Fig. 43. — *Ascaris lumbricoides* mâle. Grand. nat. *Original* (d'après Brumpt.)

Dans les anneaux mûrs, utérus en rosette. Pores génitaux, médians, sur la face ventrale.

Tête ayant deux longues fentes latérales.

Présence constante dans les selles d'œufs caractéristiques (voir plus haut p. 78).

Lombric (***Ascaris lumbricoides***). — Ver rond, blanc laiteux, à extrémités effilées, long de 15 à 20 centimètres.

Oxyure vermiculaire. — Blanchâtre. La femelle, que l'on trouve seule dans les matières, a 1 centimètre de long, une extrémité effilée.

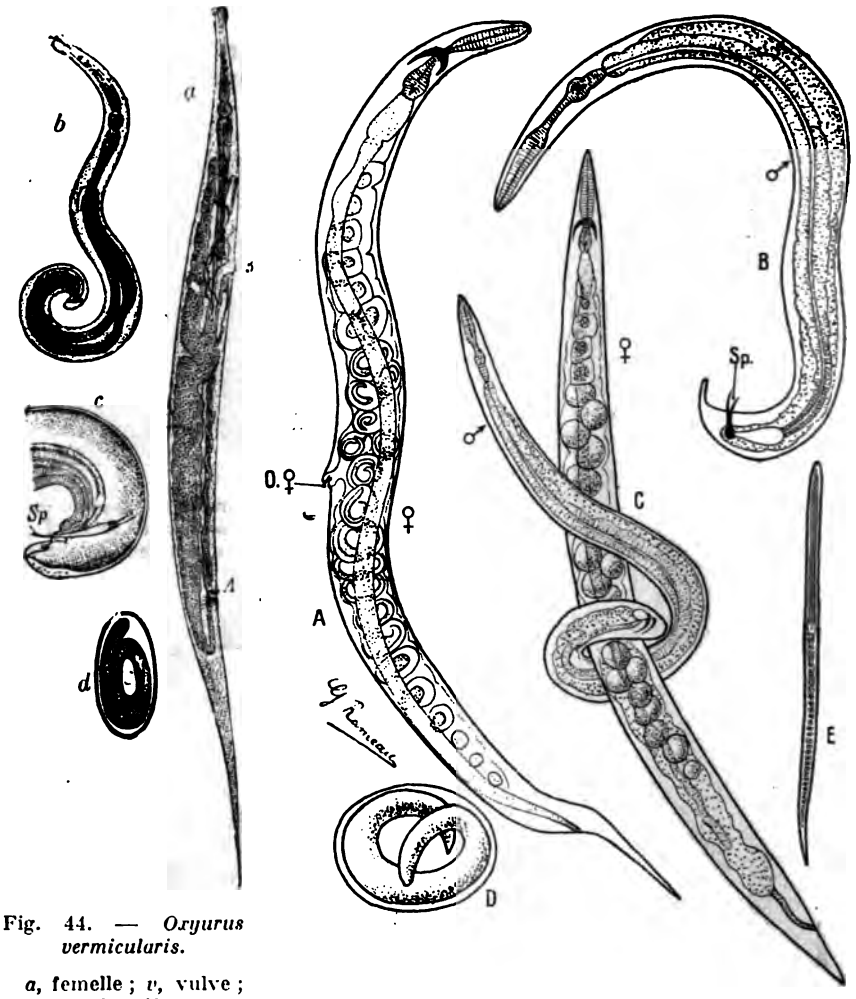


Fig. 44. — *Oxyurus vermicularis.*

a, femelle ; *v*, vulve ; A, anus ; *b*, mâle ; *c*, extrémité postérieure enroulée montrant le spicule (*Sp*) ; *d*, œuf (d'après Leuckart) grossis. 150.

Fig. 45. — *Strongyloides stercoralis.*

A, femelle ; B, mâle ; C, animaux accouplés ; D, embryon enroulé dans un œuf de l'utérus ; E, larve strongyloïde ; A, B, C grossis 150. *Original* (d'après Brumpt).

Anguillule intestinale (***Strongyloides stercoralis***). — N'est guère visible à l'œil nu ; elle mesure à peine 2 millimètres de long. On la reconnaît le plus souvent à l'examen microscopique, et par la constatation des larves ou des œufs.

FOIE

DÉLIMITATION DU FOIE. — Le foie occupe l'hypocondre droit, et une partie de la région épigastrique.

On le trouve dans le cinquième espace intercostal gauche jusqu'à quatre travers de doigt de la ligne médiane, sous l'extrémité sternale inférieure et l'appendice xiphoïde, sous la paroi épigastrique jusqu'à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la ligne xipho-ombilicale ; sur le devant du thorax droit de la cinquième côte au rebord costal; sur le côté, de la sixième à la douzième côte; en arrière, de l'angle inférieur de

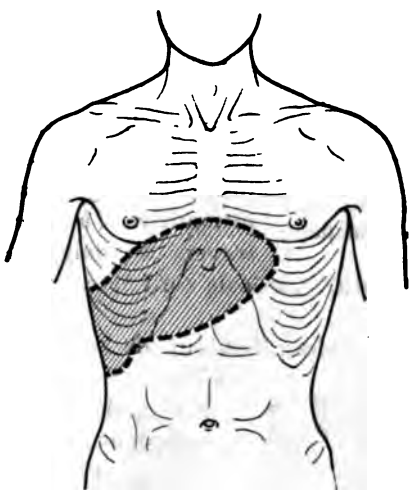


Fig. 46. — L'aire de projection pariétale du foie, en avant (d'après Lejars).

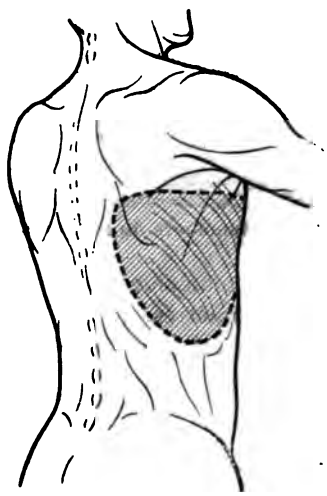


Fig. 47 (1). — L'aire de projection du foie, en arrière (d'après Lejars).

l'omoplate à la douzième côte; et près du rachis, de la huitième à la onzième vertèbre dorsale.

Mais le foie n'est pas accolé immédiatement à la paroi de l'hypocondre ; il en est séparé par le sinus costo-diaphragmatique.

La *vésicule biliaire*, le *point cystique*, se trouvent en dedans et un peu au-dessus du dixième cartilage (cartilage saillant et mobile), dans l'angle que forme le bord externe du grand droit avec l'arcade costale.

INSPECTION. — Inspecter la paroi abdominale à droite, de face et de profil. Dans les cas de gros foie, kystes hydatiques, grosses vésicules, la paroi peut être soulevée.

Examiner l'état des veines superficielles sus et sous-ombilicales, ce qui permet de juger l'état de la circulation portale.

(1) Les figures 46 et 47 ont été dessinées d'après nature, sur un cancéreux émacié.

Inspecter la partie inférieure de l'hémithorax droit. On peut observer un évasement de cette région.

PERCUSSION. — Sert à délimiter le bord supérieur.

Technique. — Percuter sur une série de lignes verticales, parasternale droite, mamelonnaire, axillaire, dorso-lombaire.

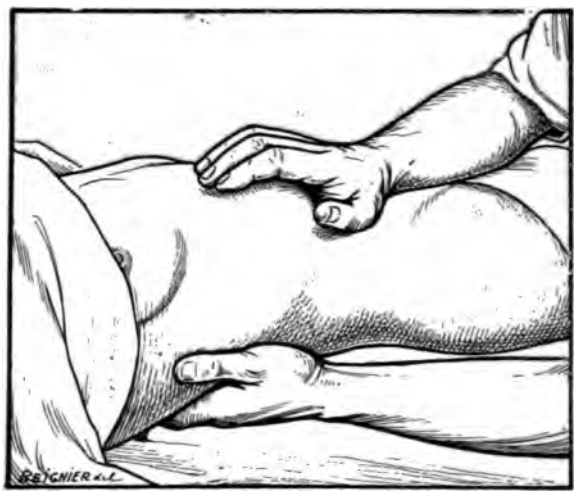


Fig. 48. — Manœuvre du flot transthoracique (Chauffard).

Percuter *fortement*, de haut en bas, par le choc *pesant* de l'index, du médius et de l'annulaire droits sur le médius de la main gauche, étalée à plat.

Résultats. — La ligne supérieure de matité part du cinquième cartilage droit et reste à peu près horizontale jusqu'à la ligne mamelonnaire (à deux travers de doigt au-dessous du mamelon) : à ce niveau la matité verticale du foie est de 9, 10, 12 centimètres.

Dans l'aisselle, la ligne supérieure s'abaisse (hauteur de la matité = 7 à 8 centimètres).

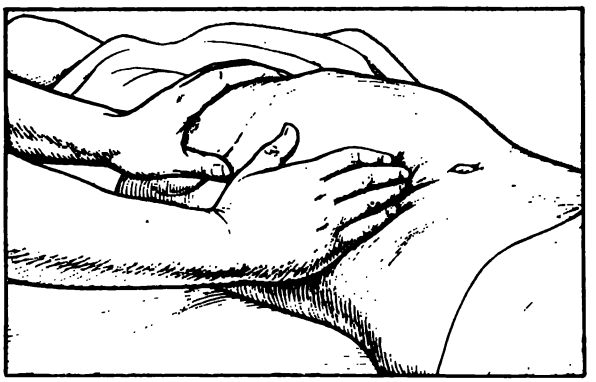


Fig. 49. — Manœuvre du ballottement sus-hépatique (Chauffard).

En arrière, elle s'abaisse encore (hauteur de la matité = 6 à 7 centimètres).

En pratique, une matité franche remontant au-dessus de la cinquième côte en avant, au-dessus de l'angle de l'omoplate en arrière, témoigne d'une ampliation du foie au niveau de sa face convexe.

Signes spéciaux révélés par la percussion. — 1. Flot transthoracique. — Appliquer la main gauche à plat, en travers, sous la partie moyenne de l'hémithorax droit ; avec les doigts de la main droite, percuter à petits coups, sur le devant du thorax. La main gauche sent une vibration, un flot.

2. Ballottement sus-hépatique. — Appliquer la main gauche sur le devant du thorax à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux, et, de la main droite, accrocher le bord inférieur du foie, et chercher, par une série de petites secousses, à le refouler de bas en haut : à chaque secousse, la main gauche perçoit un choc léger, qui traduit le ballottement du foie, dans le sens vertical.

3. Frémissement hydatique transthoracique. — Le rechercher de préférence dans la station debout, main gauche placée transversalement en arrière, au-dessous de la pointe de l'omoplate ; on percute légèrement en avant, avec l'index droit, les cinquième et sixième côtes, et on perçoit une série de petites vibrations ondulatoires très nettes, perçues d'ailleurs par le malade.

Ces trois symptômes ont été signalés au cours des kystes hydatiques.

PALPATION. — Sert à délimiter le bord inférieur et à explorer la surface d'un foie hypertrophié ou d'une vésicule.

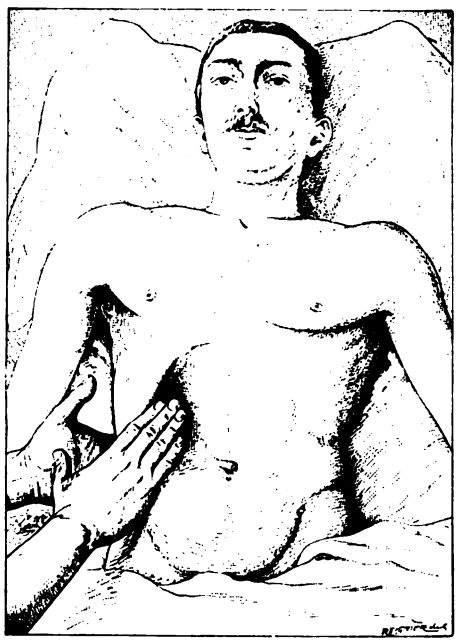


Fig. 50. — Palpation bimanuelle du foie (M. Letulle). Le médecin est, ici, à droite du malade ; sa main gauche, pouce libre, doigts réunis, est appliquée transversalement, en arrière du flanc, contre la dernière côte droite ; sa main droite, en déprimant la paroi abdominale, accroche le foie et le palpe. — Le médecin appréciera ainsi le volume, la consistance, la forme et la mobilité : 1° du lobe droit du foie et 2° de la vésicule.

Chez l'enfant, le bord inférieur du foie déborde largement l'arcade costale ; à six ans, il l'affleure, puis il se cache dessous. Chez l'adulte, il ne dépasse pas l'arcade costale, sauf dans la station debout et l'inspiration où il s'abaisse de 1 centimètre à 1 centimètre et demi.

A. **Malade couché à plat,** les jambes ***allongées***. Plusieurs procédés, dont chacun peut avoir son utilité.

1. Procédé de Chauffard. — Se placer comme pour le palper bimanuel du rein. Main gauche introduite dans l'angle costo-lombaire, tandis que la main droite déprime légèrement la paroi abdominale antérieure en remontant progressivement depuis la fosse iliaque jusqu'à l'arcade costale. A chaque inspiration les doigts de la main gauche, par des petites flexions brusques, projettent le foie en avant et la main droite, en recevant des petits chocs, peut localiser le bord inférieur du foie.

2. Procédé de Gilbert. — Les deux paumes, soulevées, regardent :

celle de gauche du côté du thorax, celle de droite du côté du pli de l'aine ; les doigts, en contact par leurs extrémités, dépriment la paroi à petits coups, pendant que le malade respire largement. On remonte ainsi de la fosse iliaque vers l'arcade costale.

Fig. 51. — Palper du bord déclive du foie : procédé de Gilbert.

3. Procédé de Mathieu. — Le médecin se place vers la tête, à droite du malade, applique les doigts infléchis des deux mains sur la fosse iliaque, remonte pour accrocher le bord du foie et pénètre au besoin profondément sous les fausses côtes.

4. Procédé du pouce de Glénard. — Doigts de la main gauche, glissés en arrière jusqu'à la colonne vertébrale, engainant la paroi, pendant que le pouce gauche s'applique en avant sous le rebord costal, cherchant à heurter le bord du foie lors des inspirations fortes. La main droite déprime la région ombilicale.

Fig. 52. — Palper du bord déclive du foie (procédé de Mathieu).

5. Procédé des deux pouces. — Sert surtout à explorer la vésicule. On encadre de la main gauche le bord externe du flanc et le pouce déprime la paroi en dedans et un peu au-dessus du dixième cartilage ; le pouce de l'autre main se place près du premier pouce.

B. **Position assise et antéfléchie.** — Le foie, abaissé et basculé en avant, se présente mieux.

C. **Station debout.** — Sert surtout à explorer le point cystique plus perceptible dans cette attitude.

Les grosses vésicules s'abaissent et se détachent mieux.

D. **Décubitus latéral** et surtout latéral gauche.

Résultats de la palpation. — 1° *Explorer la surface* d'un foie hypertrophié, constater les irrégularités, bosselures.

2° *Chercher la consistance* du bord inférieur et de la surface, l'épaisseur du bord inférieur.

3° *Reconnaître la vésicule.*

4° *Explorer la sensibilité hépatique.* — Ressaut douloureux du bord inférieur. Douleur à la pression des derniers espaces intercostaux. Rechercher certains points douloureux : point cystique, point épigastrique, point xiphoïdien, point costal (à l'extrémité libre de la douzième côte); point scapulo-apexien (à l'angle de l'omoplate); points vertébraux (épines des huitième, neuvième, dixième et onzième dorsales).

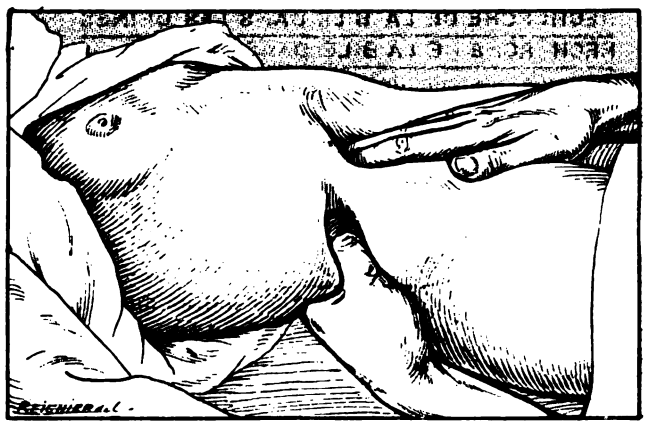


Fig. 53. — Palper du bord déclive du foie (procédé du pouce, de Glénard).

5° *Chercher la mobilité inspiratoire.* — C'est une des meilleures preuves du siège hépatique d'une tumeur.

Fig. 54. — Palper du bord déclive du foie et de la vésicule par le procédé des deux pouces (d'après Lejars).

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — *a*) **Radioscopie.** — Ne peut servir qu'à explorer la face supérieure. Une ombre superposée au dôme hépatique, accompagnée d'une parésie du diaphragme, peut faire penser à un abcès du foie ou à un kyste hydatique.

b) **Radiographie.** — Rapide, avec écran renforçateur, en période d'apnée ; peut fournir des renseignements précieux.

Pour délimiter le bord inférieur, il faut distendre l'estomac en faisant

avaler au malade de la potion de Rivière. et on opère dans le décubitus dorsal.

Par ce procédé, on pourra également radiographier la vésicule biliaire et voir certains calculs.

RECHERCHE DE LA BILE DANS LES URINES (voir *Analyse des urines*).

RECHERCHE DE LA BILE DANS LE SANG. — Déposer dans un tube à fond plat un peu de sérum à examiner au-dessus de quelques gouttes d'acide nitrique nitreux. Il se forme un coagulum blanc qui envahit tout le sérum et qui prend une teinte jaune au point de contact avec l'acide nitrique. Quand il y a des pigments biliaires en abondance, au-dessus de cet anneau jaunâtre apparaît un anneau bleu avec reflet légèrement vert.

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE. — Faire prendre, le matin à jeun, 150 grammes de glycose pure, dissoute dans 300 centimètres cubes d'eau. L'ingestion ne doit pas dépasser un quart d'heure.

Depuis ce moment, l'urine est recueillie toutes les heures, pendant dix heures, dans des verres séparés. Durant cette période, le malade reste au régime lacté. On cherche ensuite la glycose dans chaque verre à l'aide de la liqueur de Fehling.

LIPÉMIE ALIMENTAIRE. RECHERCHE DES HÉMOCONIES. — Faire prendre au malade 20 à 30 grammes de beurre sur du pain. Au bout de deux heures environ, on lui prend, par piqûre au bout du doigt, une gouttelette de sang, qu'on dépose entre lame et lamelle, en exerçant sur cette dernière une légère pression. On examine à l'ultra-microscope.

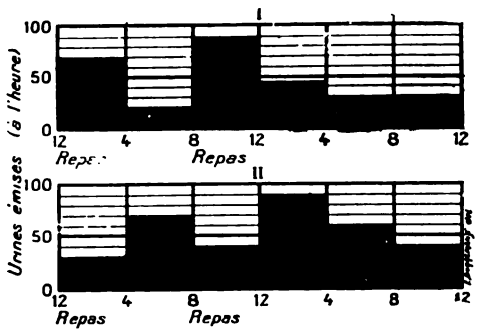


Fig. 55. — Rythme urinaire normal (en haut). Opsiurie (en bas) (d'après Gilbert et Lereboullet).

A l'*état normal*, on voit, entre les piles de globules rouges, dans les espaces plasmatiques, de petites granulations brillantes, bien détachées sur le fond noir du champ, et animées de mouvements browniens incessants et très marqués : ce sont les *hémoconies* (poussières sanguines), constituées en grande majorité par des particules de graisse émulsionnées dans l'intestin grêle, absorbées par les chylifères, et jetées dans la circulation générale par l'intermédiaire du canal thoracique.

La présence des sels biliaires étant indispensable à l'élaboration satisfaisante des graisses dans l'intestin, l'*absence des hémoconies* fournit un moyen indirect d'apprécier la *rétention des acides biliaires*.

EXAMEN DES MATIÈRES FÉCALES. — *Couleur et aspect macroscopique.* — Selles décolorées «mastic», graisseuses, seront d'une grande importance diagnostique, ou selles bilieuses verdâtres.

Réaction de Triboulet. — *Dosage des graisses* (voir p. 66, *Analyse coprologique*).

ÉTUDE DU RYTHME URINAIRE. OPSIURIE. — L'opsiurie est caractérisée par un retard de l'élimination aqueuse de l'urine, dont le maximum s'observe loin des repas.

On recueille les urines de quatre heures en quatre heures et on note les heures des repas. Par exemple, les repas se faisant à midi et 8 heures du soir, on recueille les urines à 12 heures, 16 heures, 20 heures, 24 heures, 4 heures, 8 heures, 12 heures, et on compare les volumes.

PANCRÉAS

INSPECTION. — Elle n'est généralement d'aucun secours pour le diagnostic des affections médicales du pancréas. Mais il en est autrement dans certaines lésions volumineuses, telles que les kystes du pancréas, pouvant provoquer une déformation de toute la région épigastrique.

Le siège de ces tumeurs du pancréas est variable : tantôt à l'épigastre ou au voisinage de l'ombilic, tantôt sur la ligne médiane ou sur les côtés, plus particulièrement à gauche.

Dans tous les cas, elles sont séparées de la paroi par le grand épiploon, ce qui leur donne une forme étalée, sans limites précises.

Parfois un kyste du pancréas est assez volumineux pour descendre vers le petit bassin et simuler un kyste de l'ovaire. Mettre alors le malade en plan incliné, le bassin surélevé ; le kyste pancréatique remonte alors vers son lieu d'origine.

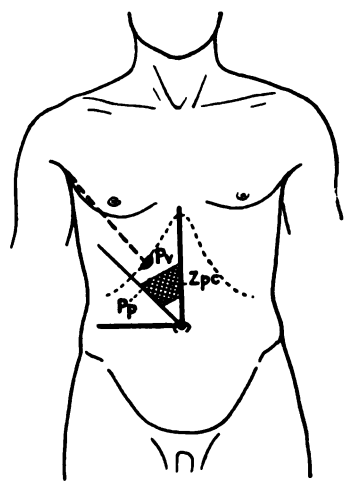


Fig. 56. — Les points douloureux biliaires et pancréatiques (Chauffard).

Pv, point vésiculaire ; Pp, point pancréatique de Desjardins ; Z.pc, zone pancréatico-cholédocienne.

PALPATION. — Elle donne des résultats beaucoup plus intéressants, mais est difficile en raison de la situation profonde de l'organe.

Technique. — 1° L'estomac et l'intestin doivent être vides : malade à jeun, après action d'un purgatif ou d'un lavement évacuateur.

2° Malade placé dans le décubitus horizontal. Lui recommander de respirer largement et l'on profite de l'expiration pour déprimer la paroi sans brusquerie.

3° Si l'exploration est difficile, par suite de la contracture de la paroi, on peut recourir à l'anesthésie générale.

Topographie. — La palpation se fera dans une région délimitée par deux plans horizontaux passant, en haut à l'extrémité antérieure des

huitièmes côtes, en bas à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; par deux plans verticaux passant, à droite à deux travers de doigt de la ligne médiane, à gauche à 2 centimètres en dedans de la verticale menée par le mamelon gauche.

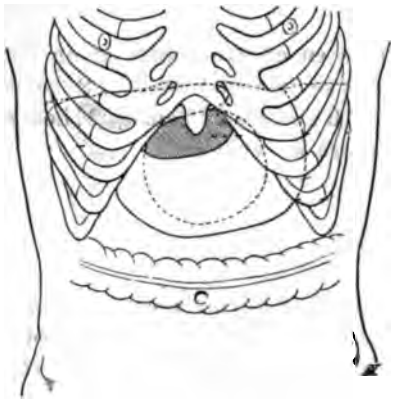


Fig. 57.

Résultats. — *A l'état normal.* — On peut parfois sentir le pancréas, sous forme d'une masse épaisse, granuleuse.

On peut sentir la transmission des battements aortiques par le pancréas, surtout quand le pancréas est induré.

A l'état pathologique. — On sent rarement une tumeur à contours nets; le plus souvent, on perçoit une « dureté » mal définie, un gonflement de la région, parfois uniquement de la résistance localisée au niveau de l'épigastre (fig. 57 à 59).

Exploration de la **sensibilité pancréatique.** — *a*) Point pancréatique de Desjardins. — Correspondrait au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum. Sur la paroi abdominale, il se projette à 6 centimètres environ au-dessus

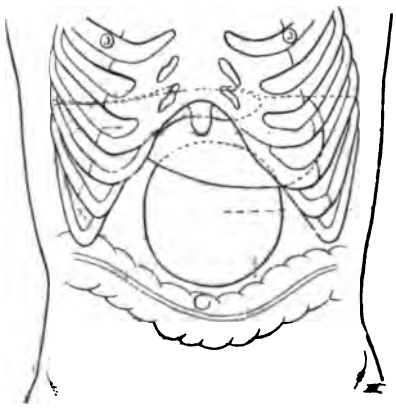


Fig. 58.

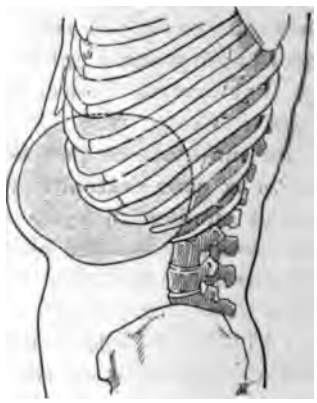


Fig. 59.

Fig. 57 à 59. — Tumeurs du pancréas (d'après P. Duval). — *La tumeur passe entre l'estomac et le côlon et vient faire saillie à la paroi abdominale.*

de l'ombilic, sur une ligne tirée de l'ombilic au sommet de l'aisselle, le bras restant pendant le long du corps.

b) Zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard. — Correspondant à la tête du pancréas, traversée ou longée par le cholédoque.

On la délimite en traçant à partir de l'ombilic une verticale et une horizontale formant angle droit, puis la bissectrice de cet angle ; la zone

pancréatico-cholédocienne serait comprise entre la ligne verticale et la bissectrice sans dépasser par en haut une hauteur de 5 centimètres, sur la bissectrice sans atteindre en bas tout à fait l'ombilic.

PERCUSSION. — Lorsque le pancréas n'est pas très augmenté de dimensions, la percussion ne donne généralement pas de résultat, en raison de la présence des organes creux et sonores sus-jacents (estomac, côlon).

Quand le pancréas est assez volumineux, si le malade est amaigri, on peut avoir une zone de matité. L'insufflation de l'estomac fait disparaître cette matité.

La matité d'une tumeur pancréatique apparaît rarement entre le foie et l'estomac, le plus souvent entre l'estomac et le côlon, parfois derrière le côlon ou bien au-dessous du côlon, entre ce dernier et les anses intestinales.

La distension de l'estomac et du côlon permet de préciser leurs rapports avec la tumeur.

On distend l'estomac par l'ingestion de potion de Rivière ou mieux par insufflation directe (voir p. 39, *Exploration de l'estomac*). La distension du côlon peut se faire par injection massive d'eau.

ANALYSE DES FÈCES (voir p. 66, *Analyse coprologique*).

En cas d'insuffisance pancréatique, on constatera les modifications suivantes :

Aspect macroscopique. — La stéarrhée a une importance toute spéciale. On peut constater des restes de viande.

Durée de la traversée digestive. — En général raccourcie en cas d'insuffisance pancréatique.

Poids du résidu fécal. — L'abondance anormale des selles est un signe d'insuffisance pancréatique.

Consistance. — Selles molles.

Odeur. — Nauséabonde, putride.

1

Fig. 60. — 1° *Déficit biliaire:* abondance de gouttelettes graisseuses; acides gras en cristaux; savon de magnésie. Fibres musculaires striées presque entièrement digérées.

2

Fig. 61. — 2° *Déficit pancréatique* : abondance de gouttelettes graisseuses; pas de cristaux d'acides gras ni de savons. Fibres musculaires striées à peine digérées, avec conservation du noyau.

Couleur. — Peu colorées, parfois blanches, ardoisées.

Examen microscopique. — Très important.

Abondance de fibres musculaires striées à peine digérées avec conservation du noyau.

Abondance de gouttelettes de graisse neutre ; pas de cristaux d'acides gras ni de savon.

Ces constatations sont caractéristiques d'un *déficit pancréatique.*

Tandis qu'en cas de *déficit biliaire* on constatera : abondance de gouttelettes graisseuses; acides gras en cristaux; savons de magnésie, etc. Peu

de fibres musculaires striées qui sont d'ailleurs presque entièrement digérées.

Analyse chimique. — *Dosage des graisses.* — Très important.

70 à 85 p. 100 des graisses ingérées se retrouvent dans les fèces.

G. N. = 80 0/0. A. G. = 10 0/0. S. = 5 0/0.

Donc 15 p. 100 seulement des graisses excrétées sont dédoublées.

Tandis que dans les cas de suppression de la fonction biliaire on a :

35 à 45 p. 100 des graisses ingérées sont excrétées.

G. N. = 63 0/0. A. G. = 21 0/0. S. = 12 0/0.

Donc 35 à 40 p. 100 des graisses sont dédoublées.

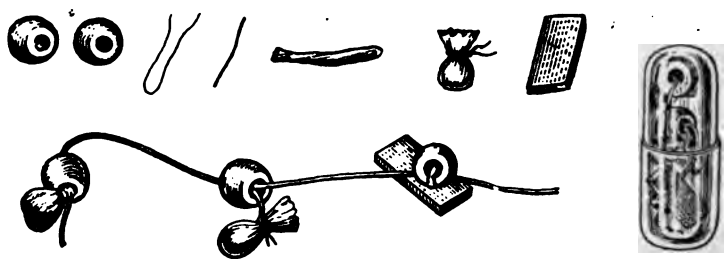


Fig. 62. — Chapelet de perles de verre auquel sont fixés des sachets de gaze renfermant les substances alimentaires : catgut, arête de poisson, pomme de terre, etc.

A droite de la figure la capsule gélatineuse renfermant le chapelet préparé pour l'épreuve.

Enfin, dans les cas où les fonctions biliaire et pancréatique sont simultanément supprimées, on trouve :

90 p. 100 de graisses ingérées sont excrétées.

G. N. constituent les neuf dixièmes de ces graisses excrétées.

11 p. 100 seulement sont dédoublées.

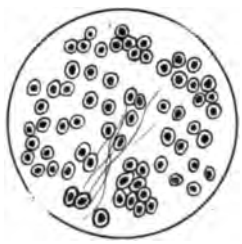


Fig. 63. — Cellules de thymus avec leurs noyaux. Déficit pancréatique.

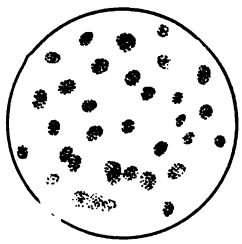


Fig. 64. — Cellules de thymus avec noyaux disparus. Intégrité pancréatique.

Épreuve des noyaux de Schmidt. — Les noyaux des cellules, d'après Schmidt, ne seraient dissous que par le suc pancréatique. On fait préparer une poudre de thymus de veau (ris de veau), que l'on colore d'avance à l'hématoxyline au fer ; cette poudre, mélangée à du lycopode, est ingérée par le malade, et on recherche dans les fèces si, avec le lycopode, les noyaux se retrouvent ou ont disparu.

Méthode des perles d'Einhorn (fig. 62). — On fixe à un chapelet de perles de verre les substances alimentaires suivantes : catgut, arête de poisson, viande de bœuf, pomme de terre cuite, graisse de mouton,

thymus; le thymus, le morceau de pomme de terre peuvent être enfermés dans un petit sac de gaze. La graisse de mouton sera fondue dans une capsule et on y plonge une perle. La perle retirée, la graisse est figée dans le canal intérieur de la perle. On renferme le tout dans une capsule gélatineuse et on l'administre avec le repas ordinaire. On reprend le chapelet de perles dans les matières fécales quand elles sont évacuées et on examine sous le microscope le degré de digestion de chacune des substances qu'elles contiennent encore.

GLANDES SALIVAIRES

TOPOGRAPHIE. — 1° **Glandes parotides.** — Occupent la loge parotidienne limitée en avant par la branche montante du maxillaire inférieur, en arrière par l'apophyse mastoïde et le sterno-cléido-mastoïdien, en haut par l'oreille et l'apophyse zygomatique.

Des ganglions lymphatiques intraparotidiens sont, les uns superficiels recevant en haut les lymphatiques temporaux, en avant les lymphatiques du sourcil, des paupières, en arrière les lymphatiques du pavillon de l'oreille ; les autres profonds reçoivent les lymphatiques venus du conduit auditif externe, du voile du palais et de la partie postérieure des fosses nasales. Cette distribution des lymphatiques explique que, parfois, on ait pris pour des parotidites de simples adénites intraparotidiennes.

L'orifice du canal de Sténon se trouve sur la face interne de la joue, un peu en avant du collet de la deuxième grosse molaire supérieure. Cet orifice est bien visible dans la bouche ; on peut y introduire un stylet ou une sonde et faire le cathétérisme du conduit.

2° **Glandes sous-maxillaires.** — Occupent la région sus-hyoïdienne, contre la face interne du maxillaire inférieur. La glande est directement explorable sous la peau, au-dessous du bord inférieur du maxillaire ; elle n'est séparée de la peau que par l'aponévrose cervicale superficielle et le muscle peaucier.

Le long du bord inférieur du maxillaire, contre la glande, se trouvent cinq à six ganglions lymphatiques dits ganglions sous-maxillaires, expliquant certaines erreurs de diagnostic.

L'orifice du canal de Wharton se trouve sur les côtés du frein de la langue, au-dessus d'un petit tubercule, et est constitué par un tout petit pertuis, à peine visible à l'œil nu (ostium umbilicale).

3° **Glandes sublinguales.** — Situées sur le plancher de la bouche immédiatement en dedans du corps du maxillaire, de chaque côté du frein de la langue.

Les conduits excréteurs sont multiples ; le principal, canal de Rivinus ou de Bartholin, s'ouvre un peu en dehors de l'ostium umbilicale.

Salive. — Chaque glande sécrète une salive spéciale, mais la réunion des trois sécrétions constitue la salive.

C'est un liquide un peu opalescent, spumeux et filant. Réaction : légèrement alcaline.

EXAMENS
DES VOIES RESPIRATOIRES[1]

I. EXAMEN DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES (EXTRATHORACIQUES): Rhinoscopie; pharyngoscopie; laryngoscopie. — II. EXAMEN DES VOIES RESPIRATOIRES INTRATHORACIQUES: 1° Représentation schématique des différents signes physiques caractéristiques des principales affections des voies respiratoires, y compris le résultat des examens radioscopiques et radiographiques; 2° notions élémentaires de mensuration thoracique (thoracométrie); 3° notions élémentaires relatives aux ponctions exploratrices; 4° notions élémentaires relatives à l'examen des crachats.

L'examen des voies respiratoires comporte nécessairement et systématiquement :

1° L'examen des voies respiratoires supérieures extrathoraciques, (sus-trachéales, accessibles à la vue) : nez, pharynx, larynx, trop souvent négligé ;

2° L'examen des voies respiratoires inférieures intrathoraciques (sous-trachéales, inaccessibles à la vue) : bronches, poumons, plèvres.

I. — EXAMEN DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES EXTRATHORACIQUES

Ne doit jamais être négligé.

1° Parce que la fréquence de ses lésions est très grande (rhinopharyngites diverses, végétations adénoïdes, laryngites, etc.) ;

2° Parce qu'on y trouvera la cause et l'explication de bien des troubles respiratoires (dyspnées, toux, expectoration, manifestations asthmatiformes, etc.) par ailleurs inexplicables. Combien de « tousseurs » et « cracheurs » chroniques, respirant mal, ont été étiquetés « tuberculeux », chez lesquels l'examen rhino-pharyngé le plus élémentaire et le plus succinct

(1) Les emprunts que nous faisons dans ce chapitre au Dr Laurens sont extraits de son excellente *Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien* (2e édition).

aurait dépisté une rhino-pharyngite chronique bénigne, cause de tout le mal.

LA TECHNIQUE D'EXAMEN. — Elle est des plus simples. — Il n'en est pas toujours de même de l'interprétation.

Instruments d'examen. — *Pour le nez.* — Un spéculum à deux valves dont l'une est mobile au moyen d'une vis.

Pour le pharynx. — Un abaisse-langue ou au besoin une cuiller.

Pour le larynx. — Un miroir laryngé ou laryngoscope, petite glace arrondie, fixée à 45° à l'extrémité d'une tige métallique.

Un miroir frontal. — Pour réfléchir la lumière sur l'organe à examiner (pharynx, nez) ou sur le miroir réflecteur (laryngoscope).

Une source lumineuse. — Lampe quelconque, lampe électrique, soleil, à la rigueur bougie.

Technique générale d'éclairage. — Elle consiste à mettre le malade en bonne position, à bien disposer la lumière, à fixer le miroir frontal pour éclairer l'organe. On trouvera minutieusement décrits tous les détails de cette technique dans l'*Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien* de G. Laurens, il les a en somme quintessenciés dans les quatre règles fondamentales suivantes :

Par rapport à la tête du malade, la lumière doit être située : 1° à sa gauche ; 2° au niveau de la tête et un peu au-dessus de l'oreille ; 3° le plus près possible ; 4° un peu en arrière.

En ce qui concerne la technique élémentaire relative à chaque organe, nous ne pouvons résister à la tentation de reproduire, tant elle nous paraît lumineuse et impeccable, la description de Georges Laurens (*loco citato*).

EXAMEN DU NEZ

(Par le Dr G. LAURENS).

Il comprend trois temps : inspection extérieure, palper, examen.

Et, si besoin en est, on complète cette exploration par deux manœuvres : 1° la rétraction de la muqueuse du nez avec la cocaïne-adrénaline ; 2° le toucher avec un stylet.

L'*aspect extérieur* du nez, soit dévié, soit déformé par un traumatisme, peut déjà faire pressentir une conformation vicieuse intérieure. Un **nez aminci** indique une atrésie interne, ou un adénoïdien ; un **nez en lorgnette**, un effondrement de la cloison souvent syphilitique ; un **nez camard** appartient aux ozéneux ; un **nez rouge** est l'indice d'un trouble circulatoire, etc.

Le *palper* du dos et des ailes du nez révélera parfois une saillie sous-jacente, due à une déviation de la cloison.

Cela fait, on procède à l'exploration interne.

Comme pour l'oreille, deux temps principaux :

1° L'examen des *narines* ou du vestibule, qui se fait sans instrument : narinoscopie ;

2° L'examen des *fosses nasales* proprement dites, à l'aide du spéculum : rhinoscopie.

I. — EXAMEN DES NARINES OU NARINOSCOPIE. — Soulevez le lobule avec le pouce et inspectez le vestibule. Vous constatez s'il est perméable

Fig. 65. — Examen du vestibule du nez sans instrument, en soulevant le lobule du nez avec le doigt.

Fig. 66. — Examen des narines.

On aperçoit la tête de chaque cornet inférieur.

Ce procédé d'examen des narines, non seulement donne parfois un diagnostic que la valve du spéculum aurait caché, mais encore renseigne sur la façon d'introduire celui-ci et d'éviter une douleur au malade en heurtant une cloison déviée.

ou obstrué par une déviation du cartilage, par des polypes ; s'il existe de l'eczéma, de la folliculite, etc.

Fig. 67. — Comment tenir le spéculum?

Vous le prendrez de la main droite, par la circonférence du pavillon, tandis que le pouce gauche soulèvera le lobule. La vis destinée à l'écartement des valves regardera la gauche du malade, quelle que soit la fosse nasale à examiner.

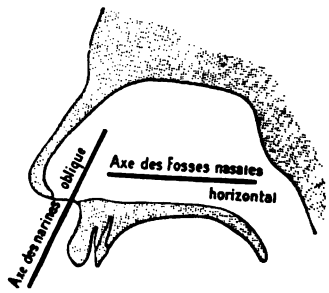


Fig. 68. — L'introduction du spéculum est commandée par la direction de l'axe du nez.

L'axe des fosses nasales est horizontal, celui du vestibule est oblique. Si donc on introduit le spéculum suivant l'axe narinaire, on ne verra absolument que la partie supérieure du nez.

Il est donc nécessaire de relever le spéculum et de faire décrire au pavillon un mouvement d'ascension.

Attirez, également avec le doigt, l'aile du nez en haut et en dehors vers l'œil, vous verrez mieux encore.

Cet examen sera fait, soit à la lumière du jour, soit en éclairant le nez avec le miroir frontal.

II. — EXAMEN DES FOSSES NASALES OU RHINOSCOPIE. — On examine les fosses nasales avec le spéculum nasi, par voie narinaire : c'est la

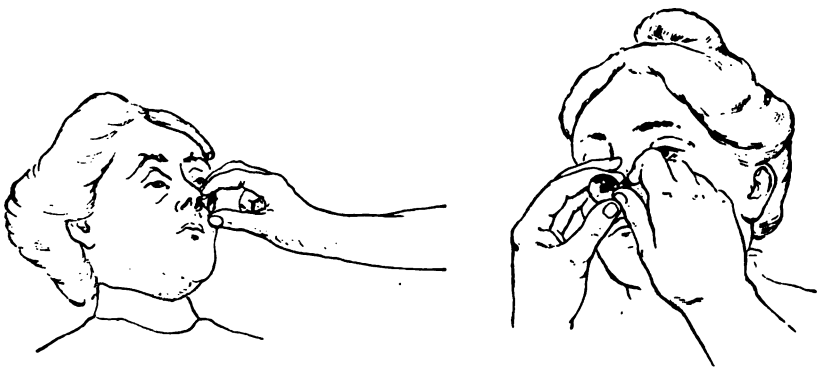


Fig. 69 et 70. — Comment introduire le spéculum?

Comme pour le cathétérisme de l'urètre, par un petit tour de main que voici et qui résulte de la direction de l'*axe* de la fosse nasale :

Premier temps. — *Pénétration.* Le pouce de la main gauche soulevant le lobule, on fait pénétrer le spéculum, *valves fermées*, dans l'axe du vestibule, c'est-à-dire parallèlement à l'arête dorsale du nez — pénétration pacifique bien entendu, sans éveiller la moindre douleur. On enfonce doucement l'instrument, en le glissant en quelque sorte, jusqu'à ce qu'il soit au contact du rebord narinaire. Mais il ne faut pas que ce dernier soit distendu, comme le ferait un trop gros béniqué, par exemple, pour un petit méat urinaire ; ce serait une grosse faute.

Deuxième temps. — *Relèvement.* On relève le pavillon de façon à rendre horizontal l'axe du spéculum.

Troisième temps. — *Écartement des valves.* La main gauche abandonnant le front du malade et le pouce quittant le lobule, le spéculum est maintenu dans cette position horizontale entre l'index et le pouce gauches. Puis la main droite tourne la vis et écarte les valves jusqu'à ce qu'elles affleurent l'une la cloison, l'autre l'aile du nez.

Ici encore, beaucoup de légèreté de main, pas de brusquerie, aucune distension. Vous ne devez jamais entendre dire au malade : « Docteur, vous me faites mal », sa physionomie ne doit même trahir aucun mouvement.

rhinoscopie antérieure, et par voie pharyngée : c'est la *rhinoscopie postérieure.*

A. **Rhinoscopie antérieure.** — Il faut explorer successivement : la partie moyenne, le plancher, la voûte des fosses nasales.

Pour compléter l'examen rhinoscopique antérieur, il est souvent utile :

1° De *rétracter* la muqueuse des cornets inférieurs, hypertendue, qui masque l'exploration visuelle des parties profondes ;

2° De pratiquer le *toucher* intranasal, à l'aide d'un stylet.

Mais auparavant, inspectez l'orifice postérieur du nez, c'est-à-dire les choanes, de façon à voir leur aspect « nature » et non modifié par une rétraction artificielle.

A droite de la figure, le schéma, qui est une coupe vertico-transversale du nez, représente les parties éclairées par le spéculum ; les parties ombrées échappent à la vue.

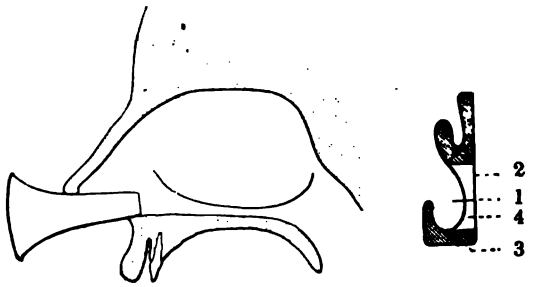


Fig. 71. — Exploration de la partie moyenne du nez.

Technique. — La tête du malade étant bien horizontale, de même que le spéculum, vous apercevez au delà du vestibule :

Une *saillie hémisphérique, rougeâtre,* en dehors : c'est la tête du cornet inférieur (1):

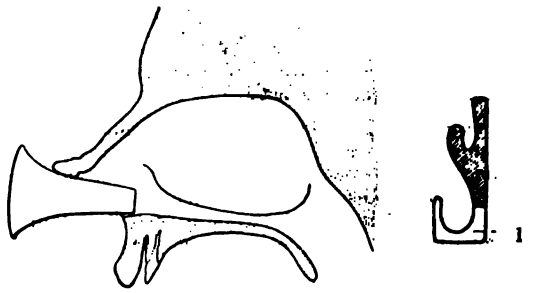


Fig. 72. — Exploration du plancher du nez.

la *cloison,* en dedans (2), plus ou moins plane et irrégulière, et un espace libre qui les sépare : le *méat inférieur* (4).

Voilà les points de repère. Suivez-les bien du regard. Vous voyez le bord inférieur

Fig. 73. — Exploration de la voûte des fosses nasales, région la plus importante en pathologie.

du cornet (3), le corps de ce cornet, que vous pouvez apercevoir parfois dans sa presque totalité quand il est petit, rétracté et non en érection. De même, la cloison se montre tantôt comme une paroi verticale rosée, tantôt au contraire convexe ou concave, ou recouverte de saillies obliques (crête, déviation, etc.).

L'espace qui sépare le cornet de la cloison est parfois minime, virtuel, réduit à une simple fente (obstruction nasale), tantôt tellement large qu'on peut apercevoir le pharynx nasal.

Cette direction du spéculum permet de voir seulement la partie moyenne du nez, d'avant en arrière.

Pour l'examiner et inspecter le méat inférieur (1), relevez légèrement en haut le pavillon de l'instrument.

Pour l'apercevoir, abaissez le pavillon du spéculum et vous verrez le cornet moyen (1) sous forme d'un bourrelet rosé, moins volumineux que le cornet inférieur.

L'espace qui le sépare de ce dernier constitue le *méat moyen* (2) (lieu de prédilection des polypes, du pus des sinusites). De même, vous apercevrez la partie supérieure de la cloison et la fente olfactive (3), espace minime compris entre le cornet moyen de la cloison et qui, en haut, est limité par la lame criblée de l'ethmoïde (4). Donc, jamais d'exploration au stylet à ce niveau.

Difficultés de la rhinoscopie antérieure. — Elles proviennent :

a) Du médecin ;

b) Du malade.

1. — Ce que le médecin doit éviter. — 1° ***D'introduire le spéculum avant d'avoir examiné les narines.*** — En effet, ce premier examen pratiqué sans instrument, en soulevant le lobule, est indispensable, car s'il montre que le vestibule est obstrué par une forte déviation de la cloison, vous ne blesserez pas celle-ci en mettant le spéculum ; d'autre part, si la narine est sale, encombrée de mucosités, de croûtes, vous la ferez nettoyer préalablement ;

2° De provoquer une **douleur** et de déterminer une ***épistaxis***, en enfonçant trop profondément le spéculum ou en entr'ouvrant trop brusquement ses valves. Cette manœuvre violente, la plus fréquente des fautes commises par les débutants, en traumatisant une cloison déviée, une tête de cornet, une muqueuse hémorragipare, ne vous fera pas apprécier par votre malade. Le meilleur préventif est de suivre de l'œil la pénétration de l'instrument, puis l'écartement de ses valves, et de bien diriger la lumière dans l'intérieur du spéculum.

Fig. 74.
L'introduction profonde ou brutale du spéculum risque d'ulcérer les varicosités capillaires de la cloison et de provoquer, outre une douleur, une épistaxis.

2. — Difficultés provenant du malade.

1° ***Étroitesse de l'orifice narinaire***, chez les *enfants*, les *nourrissons* surtout. Prenez alors un petit spéculum d'oreille pour faire la rhinoscopie.

2° ***Obstacles gênant l'exploration visuelle.*** — Le spéculum entr'ouvert montre, en particulier chez les enfants, une fosse nasale remplie de mucosités, de croûtes, de concrétions, etc. Mouchez vous-même le malade « à la paysanne », faites renifler de la vaseline, au besoin pour faire un nettoyage de ce nez et permettre la rhinoscopie.

Très souvent, enfin, l'obstacle est constitué par une congestion de la muqueuse ou l'hypertrophie du *cornet inférieur*, qui est au contact de la cloison et remplit tout le champ visuel : il est alors impossible de voir profondément. En pareil cas, cocaïnisez et adrénalinisez la muqueuse pour la rétracter.

B. **Rhinoscopie postérieure.** — Cette manœuvre consiste à introduire dans le pharynx, au-dessous de la luette, un petit miroir dirigé en haut et permettant l'inspection de l'orifice postérieur des fosses nasales, ou choanes, de la partie profonde des cornets, en même temps que de l'orifice de la trompe d'Eustache et de tout le pharynx nasal.

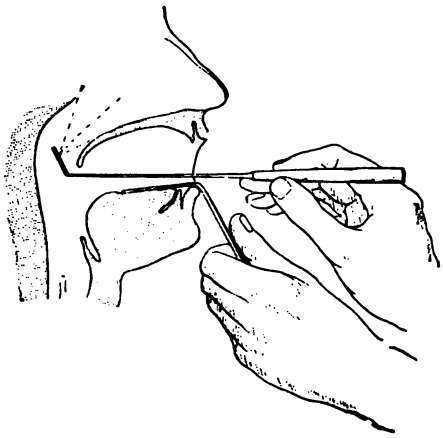


Fig. 75. — Technique de la rhinoscopie postérieure.

Manœuvre très délicate, exigeant beaucoup de souplesse de la main du médecin et de prestesse dans l'exécution de ses mouvements. Vous la réussirez rarement du premier coup, il vous faudra plusieurs séances d'entraînement.

Instruments. — Un *abaisse-langue*, et un *petit miroir laryngien*, n° 0 ou 00, monté sur un manche en métal.

Technique. — Trois temps : 1° *mise en position* du *malade*, du *médecin* et de la *lumière ;* 2° *éclairage ;* 3° *introduction du petit miroir.*

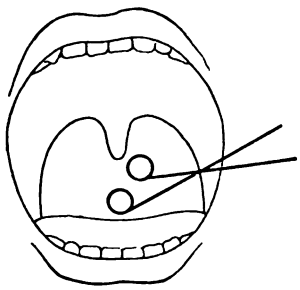


Fig. 76. — L'introduction du miroir au-dessous de la luette.

On l'enfonce d'abord horizontalement, puis on élève la tige et on abaisse la surface réfléchissante, pour apercevoir le rhino-pharynx.

Premier temps.* — *Mise en position du malade, du médecin et de la lumière. — C'est la position classique de la laryngoscopie. Mais il faut une source lumineuse très puissante, car le miroir éclairant est très petit. C'est une des conditions de réussite pour bien voir le rhino-pharynx.

Deuxième temps.* — *Éclairage du pharynx. — Le médecin se place à 15 centimètres environ de l'orifice buccal du malade, celui-ci ouvre la bouche et on projette un faisceau lumineux avec le miroir frontal sur la base de la luette. Il faut que la tache lumineuse soit très nette, donc rapprochez-vous ou éloignez-vous jusqu'à ce que vous ayez une intensité parfaite.

Troisième temps.* — *Introduction du petit miroir. — On **prend** celui-ci par le manche, avec la main droite, en le tenant comme une plume à écrire ; on chauffe sa surface réfléchissante au-dessus de la flamme d'une lampe (absolument comme pour l'examen laryngoscopique) et on recommande au malade d'ouvrir la bouche, sans tirer la langue au dehors.

On **déprime** alors celle-ci avec un abaisse-langue tenu de la main gauche, sans l'enfoncer trop loin pour éviter les nausées. Ne ***dépassez***

pas l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur de la langue, innervé par le glosso-pharyngien, nerf nauséeux. Abaissez la langue par une pression lente et croissante, en surveillant bien les mouvements du voile, pour retirer l'instrument à la moindre contraction. Engagez le malade à *respirer tranquillement par le nez*, de façon que le voile reste pendant et inerte.

Puis, **introduisez le miroir** dans la bouche, en tenant la tige près de la commissure labiale gauche, la surface réfléchissante regardant en haut ; que ce miroir ne touche aucune partie environnante, langue, voile, luette ; qu'il soit toujours dans le vide.

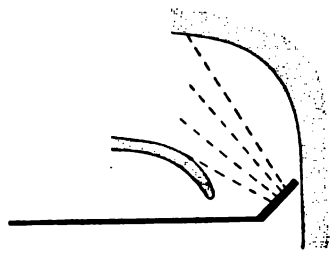


Fig. 77. — Introduction normale du miroir.
Tige horizontale.

Enfoncez-le, soit **au-dessous de la luette** sur la partie médiane, soit à sa gauche ou à sa droite, si elle est trop longue. Vous apercevrez alors un des points de l'image rhinoscopique postérieure; ce ne sera qu'une image partielle.

Il faudra alors faire *varier l'inclinaison du miroir*, à gauche ou à droite, en avant ou en haut, en déplaçant le manche latéralement, en l'abais-

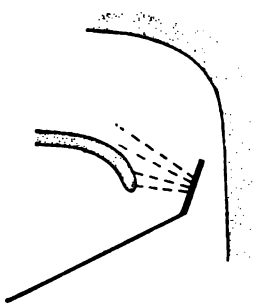


Fig. 78. — Inclinaison du miroir en avant.
On distingue mieux l'orifice postérieur des fosses nasales.

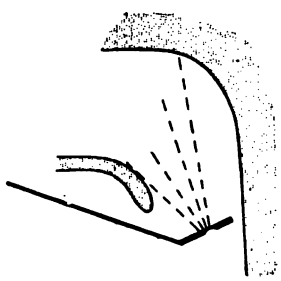


Fig. 79. — Inclinaison du miroir en haut.
En relevant la tige, on peut apercevoir la voûte du pharynx.

sant ou en l'élevant, de façon à obtenir des séries d'images qui, s'additionnant, donneront l'*image rhinoscopique postérieure totale*.

En cas de nausées, retirez vivement le miroir, n'insistez pas. Comme pour la laryngoscopie, il est préférable de faire des **examens réitérés**, de très **courte durée**, plutôt que de fatiguer le malade.

Image rhinoscopique postérieure. — C'est une image *virtuelle, droite*. La partie supérieure de l'image est la projection de la voûte du cavum ; la partie inférieure correspond au plancher de l'arrière-nez.

Dans le haut de l'image, la muqueuse est parfois bosselée (*végétations adénoïdes*).

Sur les parties latérales, enfin, apparaît l'*orifice de la trompe*

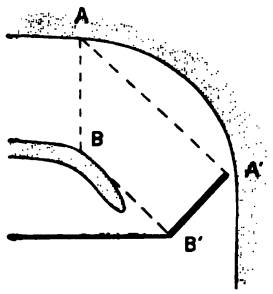


Fig. 80. — Production de l'image rhinoscopique.

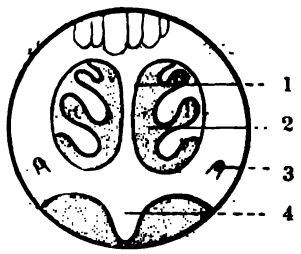


Fig. 81. — Image rhinoscopique postérieure.

On voit bien les orifices ou choanes, séparés par le bord postérieur de la cloison du nez ou vomer, tranchant, jaunâtre (1).

Ces orifices (2) ont une teinte obscure et sont en partie comblés par de petites masses rougeâtres, représentant l'extrémité postérieure ou *queue des cornets*.

Pathologiquement, ces queues de cornets peuvent être renflées en massue, comblant toutes les choanes. On constate parfois des polypes, ou du pus unilatéral : c'est l'indice d'une sinusite qui se déverse en arrière.

On distingue l'orifice tubaire (3) et la face dorsale de la luette (4).

d'Euslache, jaunâtre, limité par un gros bourrelet rougeâtre.

Difficultés de la rhinoscopie postérieure. — Elles proviennent :

a) Du médecin ;

b) Du malade.

1. Ce que le médecin doit éviter. — C'est de commettre des erreurs de technique, dont beaucoup sont communes à l'examen du larynx :

1° Il introduit l'abaisse-langue et le miroir ***avant*** d'avoir bien éclairé le pharynx. Conséquence : le miroir, pénétrant à l'aveuglette, heurte tout ce qu'il rencontre et détermine des ***réflexes*** ;

2° *L'abaisse-langue est enfoncé trop profondément*, d'où également mise en jeu des réflexes.

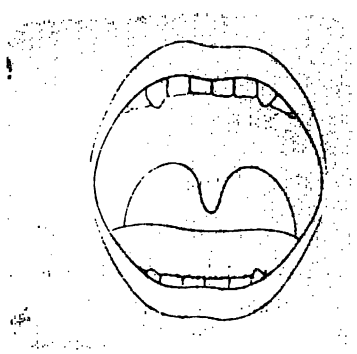


Fig. 82. — Mauvais éclairage.

La tache lumineuse, au lieu d'être placée sur la luette, éclaire la joue et la commissure labiale.

Toutes ces difficultés seront vaincues en ayant présentes à l'esprit les règles de l'éclairage et la technique de la rhinoscopie. Généralement, il faudra des exercices persévérants sur des sujets ayant une sensibilité pharyngée atténuée, sujets qui serviront de « mannequins », de « fantômes ».

2. Difficultés provenant du malade. — 1° Est-il *pusillanime* et craint-il d'être brûlé par la glace que vous avez chauffée? Donnez-lui confiance,

appliquez le miroir contre sa joue ou sur la main pour lui montrer qu'il est tiède. Introduisez le miroir dans sa cavité buccale en lui déclarant que vous avez parfaitement vu, — alors qu'il n'en est rien, — recommencez la manœuvre plusieurs fois et vous réussirez ;

2° La *langue* est un obstacle plus sérieux, soit qu'elle se ramasse en une grosse voussure charnue, résistante, soit qu'elle se tortille désespérément. Calmez cet éréthisme en appuyant très modérément l'abaisse-langue et en augmentant peu à peu la pression. Et ne craignez pas de recommencer maintes fois ;

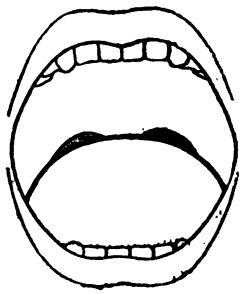


Fig. 83. — Difficulté de la rhinoscopie postérieure.

La langue se contracte, forme le « gros dos ». Si l'abaisse-langue veut vaincre cette résistance, un mouvement nauséeux apparaît.

3° Le ***réflexe pharyngé***, fréquent surtout chez les fumeurs, chez les nerveux, est fort troublant. Souvent le seul fait d'ouvrir la bouche provoque une nausée. C'est ici qu'il ne faut pas trop enfoncer l'abaisse-langue. Ne soyez pas pressé, persuadez au patient que ce petit ennui est l'apanage de tous les malades, qu'il ne fait pas exception ; titillez la langue doucement avec l'extrémité de l'abaisse-langue, pour la familiariser avec le contact de l'instrument, fatiguez-la en quelque sorte. Comme ultime ressource, avant d'épuiser les dernières cartouches, faites deux ou trois badigeonnages de la base de la langue avec un pinceau

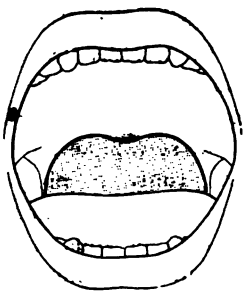


Fig. 84. — Difficulté de la rhinoscopie postérieure.

Contraction du voile du palais qui est accolé à la paroi postérieure du pharynx.

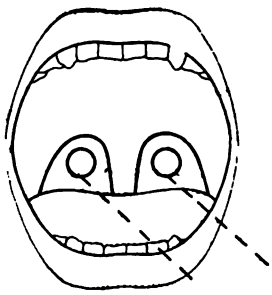


Fig. 85. — Difficulté de la rhinoscopie postérieure.

Luette trop longue. On y remédie en plaçant le miroir successivement à gauche et à droite.

imbibé d'un centimètre cube de solution de cocaïne à 1/20. Si vous échouez, enfin, remettez l'examen à une séance ultérieure ;

4° ***Des muconités*** ou plutôt ***des bulles d'air*** interposées entre le voile et le pharynx gênent l'exploration visuelle. Retirez le miroir et recommandez au malade d'avaler plusieurs fois à vide ;

5° ***Parfois, le voile est collé*** contre la paroi postérieure du pharynx : il est impossible d'insinuer le miroir. C'est que le sujet fait un trop grand

effort pour ouvrir la bouche et de trop fortes inspirations ; priez-le de respirer tranquillement, sans effort, au besoin de faire une ou deux aspirations d'air par les fosses nasales ;

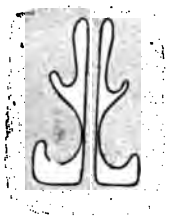


Fig. 86. — Image rhinoscopique.

L'exploration visuelle est impossible en raison du volume des cornets inférieurs qui sont au contact de la cloison.

6° ***La luette est-elle trop longue*** et gêne-t-elle l'introduction du miroir? Insinuez ce dernier entre elle et les piliers, de chaque côté, vous aurez deux images alternatives du rhino-pharynx ;

7° ***Chez les enfants***, énormément de patience et de diplomatie. Faites l'examen sur vous-même, sur un de ses parents. Et sachez, pour vous rassurer, que maintes fois, — comme beaucoup de laryngologistes du reste, — vous échouerez.

III. — EXPLORATION DU NEZ A LA COCAINE ET A L'ADRENALINE. — C'est le complément obligé de toute rhinoscopie antérieure ou postérieure, lorsque le volume des cornets, surtout de l'inférieur, est tel que, touchant la cloison, il masque la vue de la fosse nasale.

Prenez un centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1/100, ajoutez une goutte d'adrénaline au millième. (Cette solution est à la fois légèrement anesthésique et fortement vaso-constrictive.) Imbibez une petite boulette d'ouate hydrophile et faites renifler deux ou trois fois de suite. Recommencez deux ou trois minutes après ; attendez autant de temps et faites la rhinoscopie antérieure, et la postérieure au besoin.

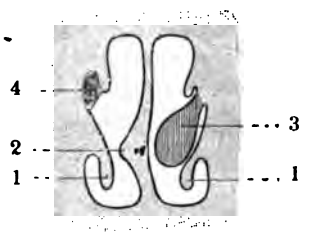


Fig. 87. — Image rhinoscopique après application de cocaïne et d'adrénaline.

Des détails apparaissent qui ne pouvaient même pas être soupçonnés. Ainsi, après la rétraction de la muqueuse, on voit la *cloison* présenter un épaississement angulaire à droite (2), tandis qu'à gauche elle est concave. *Les cornets* (1) *sont rétractés*, amincis, pâles, au lieu d'être gonflés et rouges comme dans la figure 86 : la pâleur est due à l'ischémie. On voit du *pus* (4) dans le méat moyen droit, un *polype* (3) dans le méat moyen gauche.

Toutes ces lésions eussent été méconnues sans l'application de l'adrénaline.

L'image sera toute différente de celle de votre premier examen. La muqueuse s'est rétractée au point de se mouler sur la coque osseuse du cornet, toute la pituitaire est *pâle*, *blanche* comme une pièce anatomique conservée dans l'alcool, et vous distinguerez des détails qui vous auraient échappé et qu'un autre médecin, plus averti, eût découvert. En particulier, vous pourrez apercevoir du *pus* dans les méats moyens, qui vous mettra immédiatement sur la piste d'une sinusite. N'oubliez donc jamais ce procédé quand un malade se plaint de moucher du pus, dont vous n'apercevez pas trace dans le nez, et qu'il accuse concomitamment des douleurs frontales ou maxillaires, ou de la céphalée.

Exploration au stylet. — Êtes-vous *familiarisé* avec la rhinologie ; ce *toucher* intranasal vous fournira d'utiles renseignements en permettant de percevoir un os dénudé au niveau d'une ulcération, de diffé-

rencier un polype muqueux (pâle et mou) d'avec un cornet (rouge et dur), etc.

Pour cela, prenez un stylet de trousse, boutonné, entre le pouce et l'index, délicatement, et de l'extrême pointe faites un toucher ou plutôt un attouchement.

IV. — TOUCHER NASO-PHARYNGIEN. — C'est l'exploration de l'arrière-nez et du cavum, avec le doigt.

Quand faut-il le pratiquer? Comment? Quand faut-il l'éviter? Trois points que le praticien doit bien connaître.

I. — Quand faut-il faire le toucher? — En principe, chaque fois que l'exploration du cavum avec le miroir pharyngien est impossible, donc surtout ***chez les enfants***. Les indications sont nombreuses, car le naso-pharynx joue le plus grand rôle dans la pathologie infantile. Aussi, toutes les fois qu'un enfant présentera un « *nez suspect* » au point de vue respiratoire, auriculaire, infection, etc., n'hésitez pas à insinuer le doigt dans l'arrière-nez, et souvent vous aurez à le faire suivre de l'emploi du menthol ou de quelques coups de curette.

Fig. 88. — Toucher naso-pharyngien.

L'*enfant* est assis, les mains tenues par un aide ou par les parents, placés au-devant de lui. S'il est petit, indocile, frétille et glisse sous la chaise, un aide placera l'enfant entre ses jambes et lui maintiendra les mains.

Le *médecin*, debout à droite de l'enfant, lui appliquera la tête contre sa poitrine pour l'immobiliser. Du pouce gauche, il déprime la joue du petit malade entre les arcades dentaires, de façon à éviter toute morsure. Puis, rapidement, il introduit l'index de la main droite, préalablement stérilisé, dans la bouche, en arrière de la luette, et explore toutes les parois du naso-pharynx. Exécutez la manœuvre avec prestesse, comme par surprise.

II. — Technique. — Elle est expliquée par la figure 88.

III. — Il faut éviter de pratiquer le toucher. — *a*) Quand il y a rhinite, amygdalite et ***infection*** du rhino-pharynx. Vous risqueriez, en traumatisant « à chaud » cette région, de provoquer une infection de voisinage en particulier, une otite suppurée. Attendez donc que l'enfant soit « à froid », c'est une règle capitale.

b) Avec ***brusquerie*** et avec un ongle long, en bec d'oiseau, non taillé, pour ne pas provoquer une hémorragie, peu grave à la vérité, mais qui impressionne très désagréablement l'entourage.

Chez le nourrisson, ne faites jamais de toucher. Si le nez est bouché, au point de gêner la respiration, un rhinologiste seul peut apprécier la cause de l'obstruction.

EXAMEN DU PHARYNX

(Par le Dr G. LAURENS).

I. — ANATOMIE. — Les schémas 89 et 90 rappellent les notions anatomiques suffisantes pour la pratique.

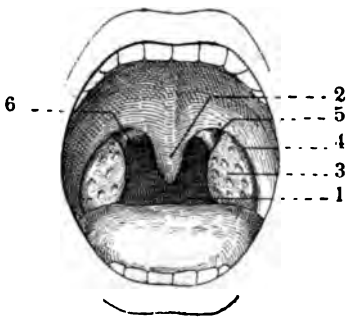


Fig. 89. — Anatomie élémentaire du pharynx.

1, paroi postérieure du pharynx. — 2, luette. — 3, amygdale. — 4, pilier antérieur. — 5, pilier postérieur. — 6, fossette sus-amygdalienne.

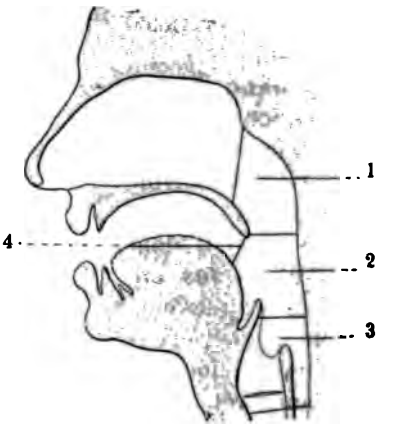


Fig. 90. — Les trois pharynx.

1, pharynx nasal ou cavum. — 2, pharynx buccal. — 3, pharynx laryngien. — 4, la limite antérieure virtuelle du pharynx buccal.

II. — EXAMEN DU MALADE. — Cet examen comporte :

1° Une exploration externe ;

2° Un examen du pharynx ;

3° L'analyse des signes fonctionnels.

1° **Exploration du cou.** — Ne jamais négliger la recherche des *ganglions sous-maxillaires*, qui est importante dans le diagnostic d'angines, de cancer, de syphilis.

2° **Examen du pharynx.** — Explorez rapidement l'aspect de la cavité buccale, des dents, du palais. Cet examen peut se faire, soit à la *lumière naturelle du jour*, vis-à-vis une fenêtre ; soit avec le *miroir frontal* et la lumière réfléchie.

Le médecin doit procéder de la sorte : *a*) examen *sans instrument*, en faisant tirer la langue du malade ; *b*) exploration *avec l'abaisse-langue* ; *c*) exploration des amygdales, en particulier de son pôle supérieur et de la loge pré-amygdalienne, avec un *crochet* à pointe mousse ; *d*) *toucher* du pharynx, dans quelques cas spéciaux ; — *rhinoscopie postérieure* et *laryngoscopie*, pour inspecter les cavités sus et sous-pharyngées, qui participent souvent aux inflammations du pharynx buccal.

a) L'***examen sans instrument*** est très facile. On commande au malade d'ouvrir la bouche, de tirer fortement la langue, manœuvre qui découvre

les amygdales (trop bien même, surtout si le malade a des réflexes nauséeux).

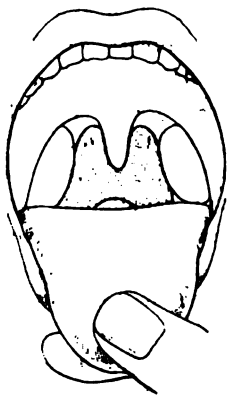


Fig. 91. — Examen du pharynx sans instrument.

1° Si le malade ouvre la bouche et tire la langue au dehors, on aperçoit le pharynx et parfois l'épiglotte.

2° Si l'on fait prononcer la lettre *é*, la luette se relève, les amygdales se découvrent dans leur position normale, l'épiglotte apparaît parfois. J'emploie fréquemment ce procédé chez les enfants pour examiner la gorge sans le secours de l'abaisse-langue.

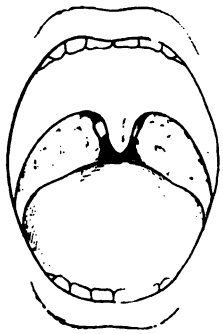


Fig. 92. — Le même malade ayant un réflexe nauséeux.

Il faut éviter les mouvements exagérés de contraction de la gorge, car il en résulte une saillie des amygdales qui sont propulsées en dedans. Elles semblent se rejoindre sur la ligne médiane et font croire à une hypertrophie qui n'existe pas, d'où grave erreur de diagnostic.

b) L'***examen*** du pharynx ***avec l'abaisse-langue*** doit suivre immédiatement la manœuvre précédente. On le fait, en l'absence de tout instrument, avec un appareil de fortune composé d'une *bougie* et de *deux cuillers*, dont l'une forme réflecteur (fig. 93).

De préférence, inspectez le pharynx avec le ***miroir frontal*** et l'*abaisse-langue*. Le médecin et le malade étant assis en face l'un de l'autre, la lumière à la droite du médecin, celui-ci *regardera la bouche* du malade, à travers l'orifice central du miroir, *l'œil gauche étant fermé*; puis, sans la perdre de vue, il fera pivoter le miroir doucement jusqu'à ce que la bouche soit *éclairée*; on peut alors ouvrir l'œil gauche.

Fig. 93. — Examen de la gorge au moyen d'une bougie et de deux cuillers.

La main gauche tient entre le pouce et l'index la tige de la cuiller et une bougie entre l'index et le médius. La flamme de la bougie doit être placée au centre de la cuiller de manière à bien réfléchir les rayons lumineux. La main droite déprime la langue au moyen d'une seconde cuiller.

TECHNIQUE. — De la *part du médecin* : de la patience, de la persua-

sion; si la langue se soulève et fait le gros dos, n'employez pas la force; ne luttez pas.

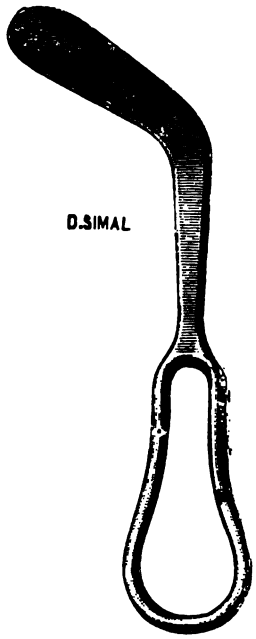


Fig. 94. — Abaisse-langue.

Le *malade* sera rassuré, il respirera tranquillement, la bouche ouverte sans effort, sans tirer la langue au dehors, en prononçant de temps en temps la lettre *a*, *a*. Introduisez, de la main droite, l'abaisse-langue, préalablement *chauffé*, dans la bouche, « à blanc » en quelque sorte, c'est-à-dire sans toucher la langue, ou en effleurant simplement la pointe de celle-ci pour bien rassurer le malade; puis déprimez la langue, bien perpendiculairement. Surtout, évitez de la refouler en arrière.

Ne prolongez pas la manœuvre, de peur d'éveiller les réflexes, répétez-la souvent et mettez l'abaisse-langue en place à plusieurs reprises. *Pas de cocaïnisation de la langue*, dans la pratique courante.

c) L'exploration avec un ***crochet coudé***, à pointe mousse, du pôle supérieur de la tonsille et de la loge sus et pré-amygdalienne est indiquée dans les cas d'angine à répétition, de phlegmons amygdaliens récidivants. On procède de la façon suivante. Pendant qu'on déprime la langue avec un instrument, au moyen d'un stylet de trousse boutonné, coudé à son extrémité, on soulève le pilier antérieur en avant d'abord,

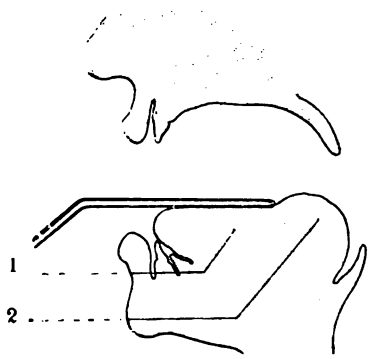


Fig. 95. — Introduction de l'abaisse-langue.

Il doit déprimer la langue et ne pas dépasser le tiers postérieur (2) qui est la région nauséeuse. En le plaçant sur les deux tiers antérieurs (1), il y a peu de chances de mettre en jeu le réflexe.

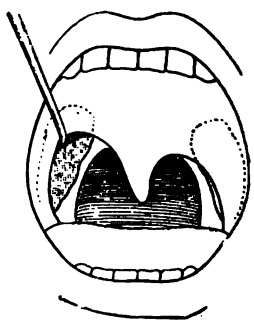


Fig. 96. — Exploration de l'amygdale avec un crochet coudé.

pour bien dégager la loge pré-amygdalienne ; puis on soulève ce pilier à la partie supérieure en le portant en dehors. On est alors frappé du

volume souvent considérable et insoupçonné de la tonsille; on remarque aussi parfois des amas caséeux logés dans les cryptes, véritable foyer d'infection latent et méconnu. De cette exploration découle l'indication thérapeutique.

d) Le ***toucher*** du pharynx pratiqué avec ***un seul doigt*** peut parfois donner quelques renseignements sur la fluctuation d'un abcès (rétro-pharyngien, par exemple), sur l'induration d'un chancre, d'une tumeur.

3° **Analyse des signes fonctionnels.** — L'analyse des troubles de la déglutition, de la prononciation, de la respiration, de la toux, de l'expectoration, de la voix, vous sera d'un précieux secours pour compléter le résultat de l'examen physique.

N'omettez jamais l'exploration du nez, du cavum, l'examen de l'état général, pour faire œuvre de médecin averti auquel rien ne doit échapper pour assurer le diagnostic.

EXAMEN DU LARYNX

(Par le Dr G. LAURENS).

SON PRINCIPE. — La laryngoscopie utilise le principe le plus simple et le plus élémentaire de l'optique, à savoir que dans la réflexion d'un

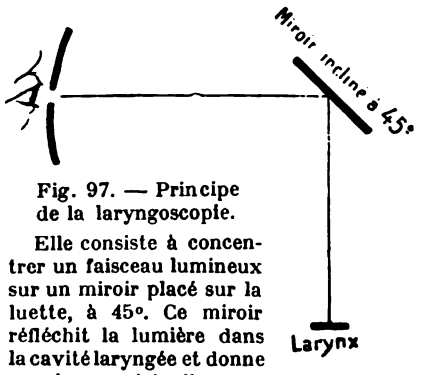


Fig. 97. — Principe de la laryngoscopie.

Elle consiste à concentrer un faisceau lumineux sur un miroir placé sur la luette, à 45°. Ce miroir réfléchit la lumière dans la cavité laryngée et donne une image virtuelle.

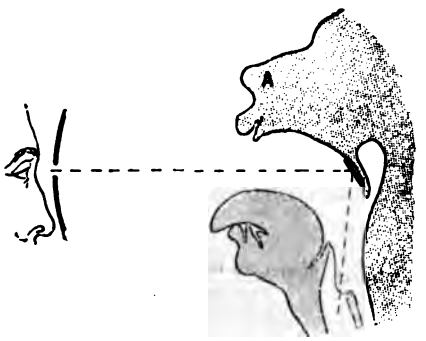


Fig. 98.

rayon lumineux, l'angle d'incidence est égal à l'angle de réflexion.

Pour réussir la laryngoscopie il faut :

1° *De la part du malade*, une **respiration calme** et régulière : s'il cesse de respirer, il a des nausées ;

2° *De la part du médecin*, beaucoup de **patience**, une **douceur** extrême et de la précision dans les mouvements. Neuf fois sur dix, on peut la réussir d'emblée. Néanmoins, il faut savoir que les chances de succès se présentent dans des conditions différentes, dans la clientèle hospitalière ou dans celle de la ville. A l'hôpital et dans la classe ouvrière, vous aurez souvent affaire à des alcooliques avec réflexes pharyngiens exagérés.

TECHNIQUE. — L'examen du larynx comprend trois temps : 1° mise en position du malade, du médecin et de la lumière ; 2° éclairage ; 3° introduction du miroir laryngien.

Premier temps.* — *Mise en position du malade, du médecin

Fig. 99. — Premier temps de la laryngoscopie.
Mise en position du médecin, du malade et de la source lumineuse.

et de la lumière. — C'est la position classique décrite précédemment.

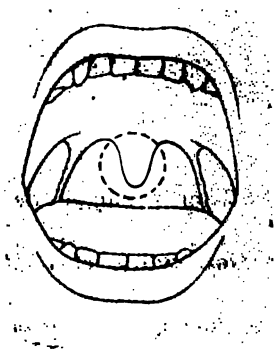


Fig. 100. — Deuxième temps de la laryngoscopie.
Eclairage du pharynx.

Le médecin, placé à 15 centimètres environ de l'orifice buccal du malade, projette un faisceau lumineux avec son miroir frontal, sur la base de la luette. Il faut que le cercle lumineux soit très net, donc rapprochez-vous ou éloignez-vous pour obtenir une intensité parfaite.

Fig. 101. — Manière de tenir le miroir.

On le prend avec la main droite, en le tenant absolument comme une plume à écrire et très légèrement, sans le serrer.

***Deuxième temps.* — *Éclairage du pharynx* (fig. 100).**

Troisième temps. — ***Introduction du miroir.*** — C'est le temps le plus délicat, qui exige de la part du médecin le plus d'attention et de précaution. Le *malade* devra être *rassuré* ; d'autre part, sa *respiration* sera *calme*, régulière et continue, ce que l'on peut

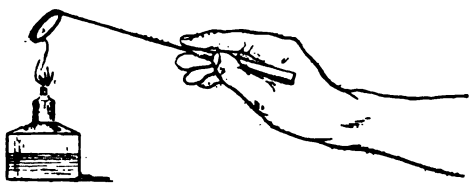


Fig. 102. — Le médecin chauffe le miroir.

Afin d'éviter que la glace ne soit ternie et ne se recouvre d'une buée dans la bouche, il faut chauffer le miroir très légèrement, en le passant au-dessus de la flamme d'une lampe pendant trois à quatre secondes.

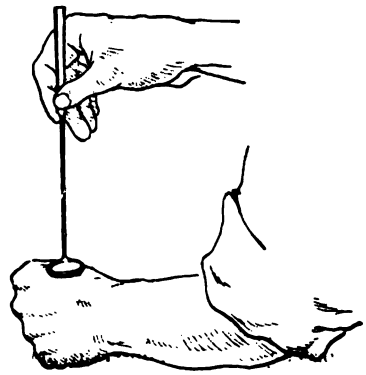


Fig. 103. — Avant de l'introduire dans la bouche et de risquer de brûler le malade, le médecin apprécie le degré de chaleur du laryngoscope en appliquant sur le dos de la main la surface non réfléchissante.

constater par les mouvements de la luette, sinon la nausée apparaît.

Fig. 104. — Traction de la langue.

Le malade doit tirer la langue au dehors (voir la raison figure 106). Et le médecin la maintiendra ainsi, hors de la cavité buccale, au moyen d'un mouchoir engainant toute la pointe, de façon à éviter son glissement. Le pouce est appliqué au-dessus, l'index transversalement au-dessous.

Fig. 105. — Pourquoi faut-il tirer la langue en pratiquant l'examen laryngoscopique (fig. 106) ?

Voici une cavité bucco-pharyngo-larynxée, à l'état normal, lorsque la bouche est ouverte.

La traction doit être modérée, dirigée vers le menton, dans le sens de la flèche, de façon à éviter la section du frein. La langue doit simplement reposer sur l'index.

Dans le cas où les incisives sont très coupantes, interposer entre elles et la langue un pli du mouchoir. Et enfin si le frein est trop court ou très sensible, le badigeonner avec une solution de cocaïne à 1/20e.

Le médecin prendra, chauffera et introduira le miroir (fig. 107 et 108.

La mise en place du miroir comprend deux temps successifs :

Premier mouvement. — **Introduction dans la cavité buccale et mise en position sur la luette.** — Soyez doux et précis dans l'exécution de ce temps, le malade n'aura pas de réflexe, même s'il est sensible (fig. 107 et 108).

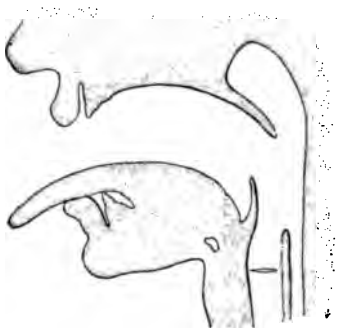


Fig. 106.

Si la langue est projetée au dehors et si le malade émet le son *é*, on voit que : 1° la luette se relève (le miroir peut donc être placé plus haut et éclairer plus facilement le larynx) ; 2° le larynx subit un mouvement ascensionnel, par conséquent l'épiglotte s'élève (elle découvre mieux le larynx) ; 3° la glotte remonte (elle se rapproche de l'œil de l'observateur) : trois raisons qui facilitent l'examen laryngoscopique.

Fig. 107. — Troisième temps de la laryngoscopie. — Premier mouvement. Introduction du miroir.

Le miroir doit être tenu horizontalement, la surface réfléchissante regardant directement la langue, la tige située dans le plan médian. Il sera maintenu à égale distance de la voûte palatine et de la langue, sans frôler ni l'un ni l'autre, pour ne pas éveiller les réflexes. Et il sera porté ainsi jusque sur la base de la luette.

Fig. 108. — Deuxième mouvement. Rotation du miroir.

Deux petites manœuvres : portez la tige du laryngoscope peu à peu en dehors, jusque vers la commissure labiale gauche, le miroir restant toujours horizontal ; puis, relevez-le jusqu'à ce qu'il atteigne une inclinaison de 45°.

Deuxième mouvement. — **Rotation du miroir.** — Temps délicat, qui comprend deux manœuvres (fig. 108).

Ceci fait, *ne remuez plus le miroir.*

Vous examinez alors le larynx ; comme il est difficile ou impossible de le voir en entier, le miroir étant trop petit, on l'examine au moyen d'images successives. Pour cela, *gardez la tête fixe*, mais *mobilisez le laryngoscope.*

Cette manœuvre est d'exécution difficile pour les débutants ; aussi faut-il

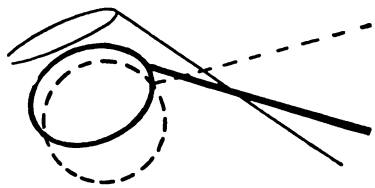


Fig. 109. — Schéma indiquant les inclinaisons successives du miroir.

—— Miroir horizontal.

—— Miroir incliné à 45°, permettant la laryngoscopie.

- - - - Miroir presque vertical, destiné à montrer les parties antérieures du larynx.

choisir des malades faciles, présentant peu de réflexes : par exemple

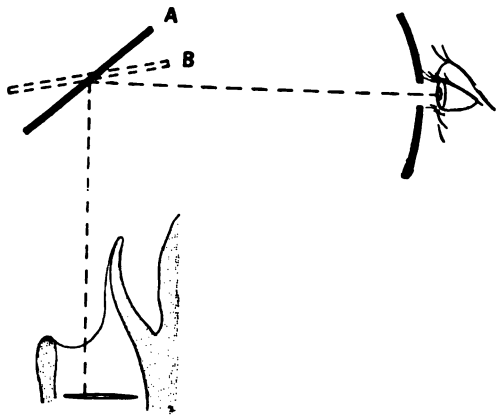


Fig. 110. — Les inclinaisons successives du miroir permettent d'apercevoir les différentes régions du larynx.

Plus il sera vertical (A), plus vous verrez les parties hautes, antérieures, du larynx ; au contraire, plus la surface réfléchissante se rapprochera de l'horizontale (B), mieux apparaîtra la région postérieure de l'endolarynx.

Tous ces mouvements seront exécutés sans que le miroir cesse de toucher la luette.

des hystériques, ou s'exercer préalablement sur des sujets cocaïnés ou sur des appareils laryngo-fantômes.

Comment enlever le miroir. — Simplement en exécutant, mais en sens inverse, les mêmes mouvements que ceux qui ont servi à son introduction ; lâchez doucement la langue, si un réflexe nauséeux apparaît, soyez ultra-rapide.

IMAGE LARYNGOSCOPIQUE. — Pour interpréter sa signification, il faut se rappeler les deux conditions dans lesquelles se fait l'examen : 1° le médecin est placé vis-à-vis du malade ; 2° il pratique la laryngoscopie avec une glace inclinée à 45°.

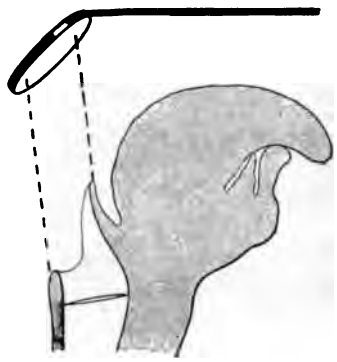


Fig. 111. — Comment se produit l'image laryngée.

Le médecin verra : *en haut* du miroir, les parties antérieures du larynx ; *en bas*, la zone postérieure.

Il en découle immédiatement les deux lois suivantes :

1° *L'image n'est pas intervertie*, tout ce qui est à droite chez le malade se réfléchit à droite sur l'image, mais se trouve à gauche du médecin et réciproquement ;

2° *L'image est relevée*, mais *non renversée* ; ce fait résulte de l'inclinaison

du miroir à 45° ; par suite, l'image laryngée passant par le plan glottique apparaît à peu près droite.

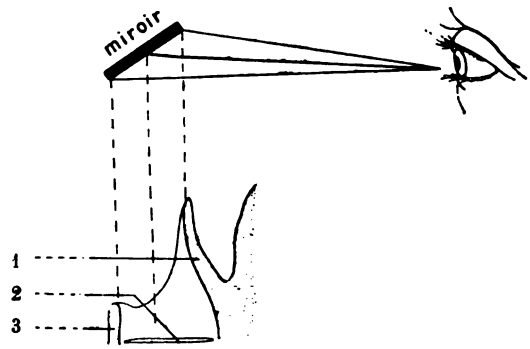


Fig. 112. — La formation de l'image laryngoscopique.

1, épiglotte. — 2, cordes vocales ou glotte. — 3, aryténoïdes.

Tout ce qui est situé, chez le malade, en avant de la glotte (épiglotte, commissure antérieure des cordes vocales) apparaîtra dans le miroir, en haut ; tout ce qui est situé en arrière (aryténoïdes) apparaîtra dans la partie inférieure du miroir. Autrement dit, ce qui est antérieur devient supérieur, ce qui est postérieur devient inférieur.

Exercices pour débutants en laryngologie. — Pour bien com-

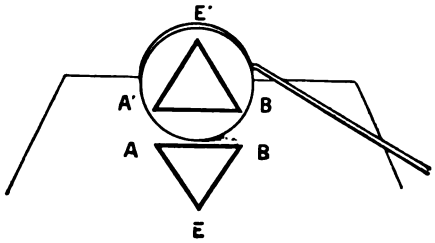


Fig. 113. — Exercices laryngoscopiques. Première expérience.

Dessinez sur une feuille de papier un triangle à base postérieure, prenez un miroir laryngien incliné à 45° environ et dont le bord repose près de la base du triangle. Vous verrez alors que la partie postérieure AB du triangle se réfléchit en bas dans le miroir ; au contraire, le sommet E, c'est-à-dire la partie antérieure, se réfléchira en haut, E'.

prendre l'interprétation de l'image laryngée, faites les expériences ci-contre (fig. 113, 114, 115, 116, 117, 118).

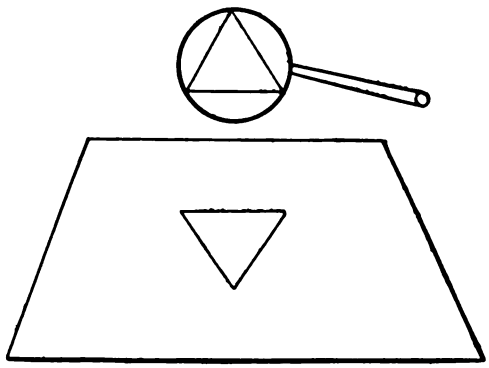


Fig. 114. — Deuxième expérience.

Élevez le miroir à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la feuille de papier, sans changer l'angle d'inclinaison : l'image reste invariable.

Procédé de la carte de visite. — Dessinez au revers d'une carte de visit un cercle très petit et cherchez à l'éclairer.

Interprétation de l'image laryngée. — Les premières fois qu'un débutant examine un larynx, il est frappé par la blancheur et par le mou-

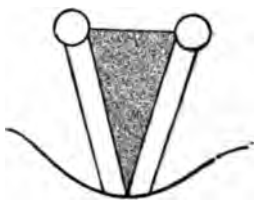


Fig. 115. — Troisième expérience.

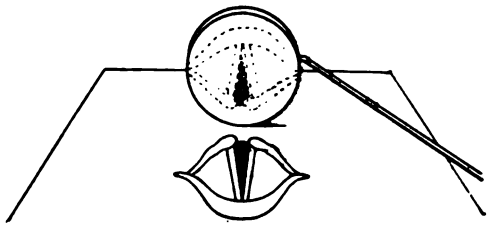


Fig. 116. — Quatrième expérience.

Comment un schéma du larynx dessiné sur le papier se réfléchit dans le miroir.

Prenez le dessin en question, c'est-à-dire le triangle, comme point de départ de l'image du larynx : le sommet correspond à la commissure antérieure, les deux bords latéraux aux cordes vocales inférieures, la partie postérieure de celle-ci aux cartilages aryténoïdes, la base à la région interaryténoïdienne.

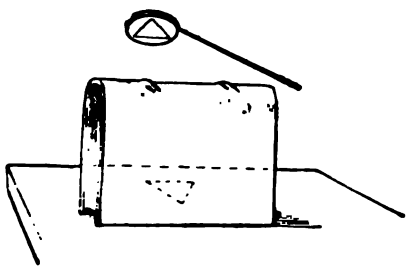


Fig. 117. — Cinquième expérience.

Placez un livre, c'est-à-dire un écran, au-devant du dessin, et vous avez réalisé les conditions de l'examen laryngoscopique.

vement des cordes vocales et, dans les examens ultérieurs, il ne recherche que la vue des cordes. Elles sont, il est vrai, un excellent point de repère, mais ne constituent pas à elles seules tout le larynx.

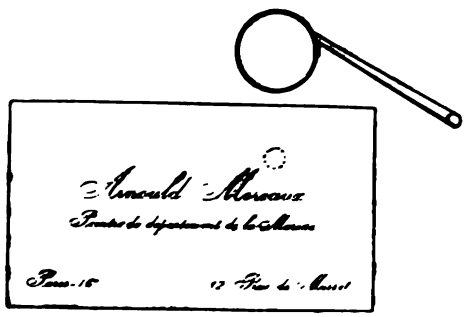


Fig. 118.

Au dos d'une carte de visite, faites un dessin, un schéma, un pointillé, etc., posez la carte verticalement sur une table et exercez-vous, avec un miroir, à apercevoir le dessin que vous avez fait.

Il en est du larynx comme de la plupart des viscères creux, estomac, vessie, etc., que l'on examine toujours dans leurs deux modes physio-

logiques, à l'état de vacuité et à l'état de réplétion. De même, le

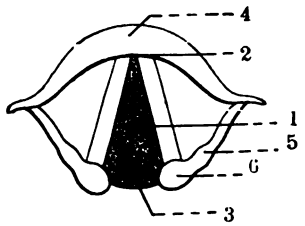


Fig. 119. — Image du larynx pendant la respiration.

Les deux cordes vocales se séparent et délimitent un espace triangulaire ou glotte (1) dont le sommet forme la commissure antérieure (2) et la base la commissure postérieure (3) ou région interaryténoïdienne.

(4), épiglotte. (5), repli aryténo-épiglottique. (6), cartilage aryténoïde.

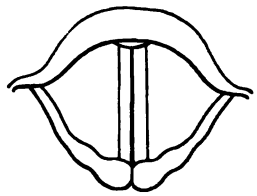


Fig. 120. — Image du larynx pendant la phonation (quand le malade prononce la lettre *é*).

Les cordes se rapprochent et viennent au contact, ainsi que les aryténoïdes; la glotte est réduite à une simple fente.

larynx doit être inspecté dans ses deux temps physiologiques: 1° Pendant la respiration ; 2° pendant la phonation.

II. — EXAMEN DES VOIES RESPIRATOIRES INTRATHORACIQUES

En ce qui concerne les méthodes classiques, traditionnelles d'investigation de l'appareil respiratoire : inspection, palpation, percussion, auscultation, nous ne pouvons que renvoyer aux nombreux traités, précis, manuels, dont quelques-uns excellents, qui ont servi de guides à de nombreuses générations de médecins (1).

Nous nous contenterons de reproduire ici, sous forme de tableaux résumés :

1° La représentation schématique des différents signes physiques caractéristiques des principales affections des voies respiratoires, y compris le résultat des examens radioscopiques et radiographiques ;

2° Quelques données élémentaires relatives aux mensurations thoraciques : diamètres, circonférences, ampliation, spirométrie ;

3° Quelques notions élémentaires relatives aux ponctions exploratrices thoraciques ;

4° Rappelons enfin que l'examen cytologique et bactériologique des crachats fait partie intégrante et souvent indispensable de l'exploration de l'appareil circulatoire (voir *Expectoration : séméiologie et bactériologie*).

(1) Faisans, *Maladies des organes respiratoires*, in Collection Aide-mémoire Léauté, Masson, édit. — Letulle, *Inspection, palpation, percussion, auscultation*, Masson, édit., 1917. — Collet, *Précis des maladies de l'appareil respiratoire*, Doin, édit., 1914.

REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES SIGNES PHYSIQUES CARACTÉRISTIQUES DES PRINCIPALES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES

(y compris le résultat des examens radioscopiques et radiographiques).

Signes schématiques (Bezançon, Kuss, Sahli, etc.).

Auscultation.

	Inspiration.
	Expiration.
	Respiration normale.
	Expiration prolongée.
	Respiration affaiblie ou obscure.
	Respiration abolie.
	Respiration exagérée (puérile).
	Respiration saccadée.
	Respiration rude.
	Respiration soufflante (souffle bronchique).
	Souffle tubaire.
	Souffle pleural.
	Souffle caverneux.
	Souffle tubo-caverneux.
	Souffle amphorique.

SSSSS	Râles ronflants et sibilants.
	Râles piaulants.
	Râles crépitants.
	Râles sous-crépitants fins.
	Râles sous-crépitants moyens (craquements).
	Râles sous-crépitants gros.
	Gargouillements.
	Frottements.
	Frottements-râles.

Signes particuliers.

(*A noter en dehors de la ligne des côtes.*)

P	Pectoriloquie.
E	Egophonie.
BP	Bronchophonie.
PA	Pectoriloquie aphone.
TM	Tintement métallique.
SH	Succussion hippocratique.
RV	Résonance vocale.
+: RV+	Résonance vocale augmentée.
–: RV–	Résonance vocale diminuée.

Percussion.

S=	Sonorité non modifiée.
S–	Sonorité diminuée.
S+	Sonorité augmentée (amphorisme).
S	Sonorité abolie (matité absolue). ou hachuré bleu. ou teinté bleu. ou hachuré rouge.

Palpation.

V=	Vibrations non modifiées.
V–	Vibrations diminuées.
V	Vibrations abolies.
V+	Vibrations augmentées.

Bronchites et Adénopathies trachéo-bronchiques.

Adénopathie trachéo-bronchique.

Les ganglions normaux ou simplement hypertrophiés ne sont pas décelables par la radioscopie. Leur ombre ne devient appréciable que s'ils sont indurés, calcifiés ou caséifiés.

Leur recherche nécessite l'emploi de rayons peu pénétrants.

Les masses ganglionnaires sont généralement bilatérales.

Elles forment au voisinage du hile des ombres de grandeur et de forme diverses, quelquefois aussi nettes qu'un corps étranger, quelquefois difficilement dissociables de l'ombre cardio-aortique (pseudo-anévrysmes), quelquefois au contraire disposées en chapelets à un travers de doigt de l'ombre aortique.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* est constituée, comme son nom l'indique, par l'hypertrophie à l'ordinaire inflammatoire, exceptionnellement néoplasique des ganglions lymphatiques péri-trachéo-bronchiques. Elle est certainement beaucoup plus fréquente que dépistée. Elle accompagne à peu près sûrement à des degrés divers la plupart des infections broncho-pulmonaires. Mais, en fait, on ne parle d'*adénopathie trachéo-bronchique* que quand elle est décelable à l'examen clinique (matité, respiration hilaire soufflante, ombres radioscopiques ou radiographiques caractéristiques) ou soupçonnable (toux coqueluchoïde, adénopathies cervicales et sus-claviculaires, signes de compression, tuméfaction des veines du cou, circulation thoracique collatérale, etc., etc.), et il faut, pour que ces signes se manifestent, que les tumeurs adénopathiques médiastinales aient déjà un important développement.

On rencontrera surtout l'adénopathie trachéo-bronchique :

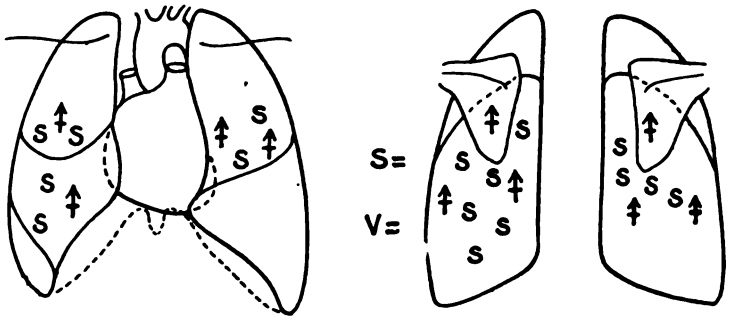
1° **Au cours et au décours des infections broncho-pulmonaires aiguës**, bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies, rougeole et coqueluche. Ces deux dernières affections surtout sont capables de provoquer une adénopathie trachéo-bronchique considérable et durable ;

2° **Au cours et au décours des infections naso-pharyngées**, principalement des adénoïdites à répétition, retentissant progressivement sur les ganglions cervicaux, carotidiens, trachéo-bronchiques;

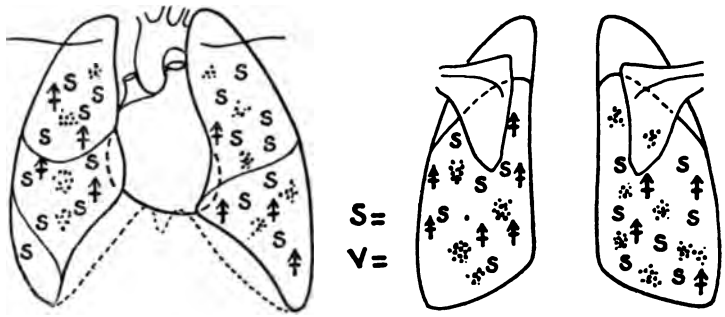
3° **Au cours de la tuberculose**, surtout infantile.

De façon beaucoup plus exceptionnelle l'adénopathie trachéo-bronchique peut être d'origine syphilitique ou néoplasique.

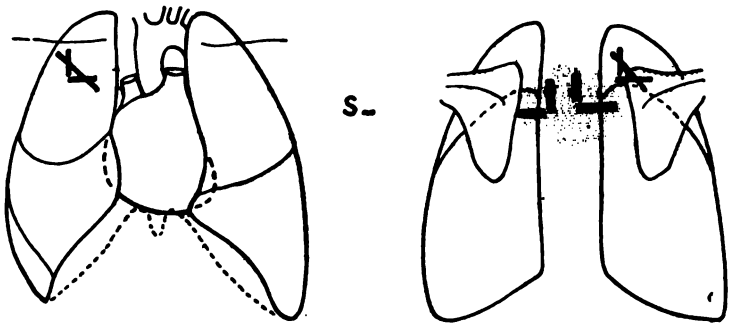
Bronchite simple.



Bronchite capillaire (surtout chez les enfants). **Bruit de tempête. A noter** la **dyspnée** considérable, symptôme essentiel (40-60-80).



Adénopathie trachéo-bronchique.

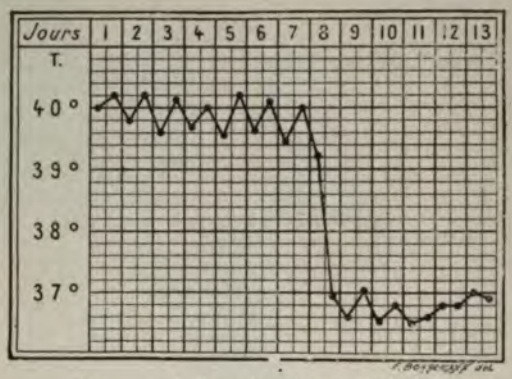


---

sssss Râles ronflants et sibilants.
ttttt Râles piaulants.
s= Sonorité non modifiée.
v= Vibrations non modifiées.

Sous-crépitants fins.
s- Diminution de la sonorité.
Respiration affaiblie ou obscure.
Respiration exagérée (puérile),

Pneumonies.

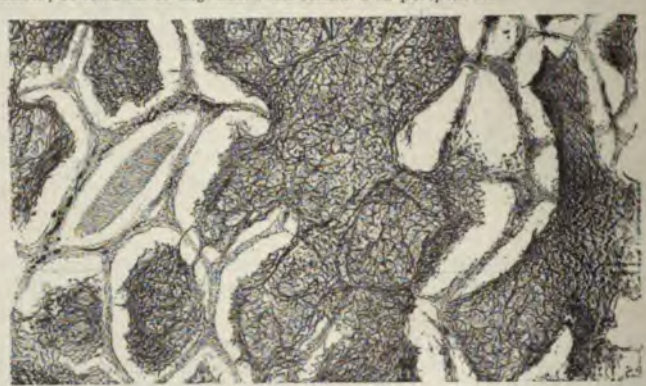


Pneumonie franche chez un adulte.

Crachat de pneumonique. (Voir dans cet ouvrage, à la *partie séméiologique*, pages 638 et suivantes, le tableau diagnostique des crachats.)

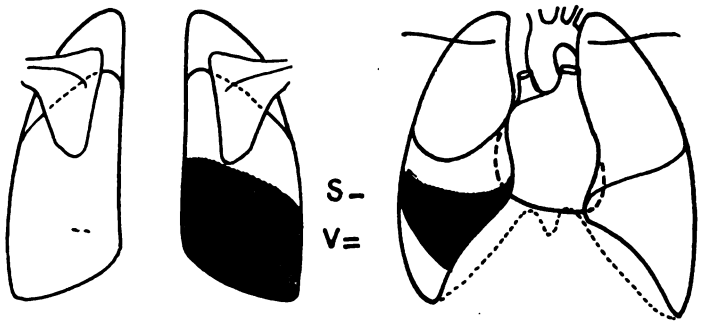
Pneumonie (période d'état), examen radioscopique.

On n'a pratiquement que bien rarement l'occasion de pratiquer la radioscopie d'un pneumonique à la période d'état. L'image se présente sous forme d'une ombre d'intensité moyenne à contours mal limités, de tonalité se dégradant du centre à la périphérie.

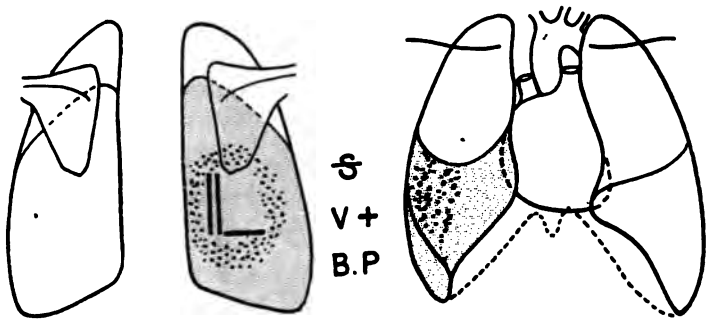


Coupe microscopique de lésion pneumonique offrant le type parfait de l'alvéolite aiguë exsudative, fibrino-leucocytaire (M. Letulle).

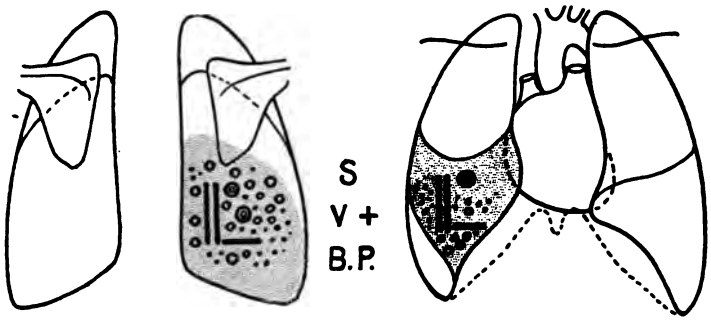
Pneumonie au début.



Pneumonie à la période d'état.

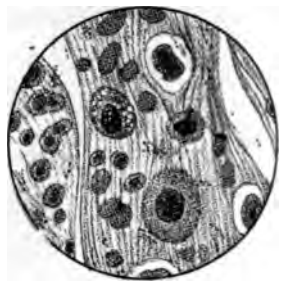


Pneumonie à la période de suppuration (forte purulence).



- Respiration affaiblie ou obscure.
- Sonorité diminuée. Submatité.
- Vibrations sans modifications ou légèrement augmentées.
- Souffle tubaire.
- Râles crépitants.
- BP Bronchophonie aphone.
- Râles sous-crépitants.
- Gargouillements.
- S Matité.
- V+ Exagération des vibrations.

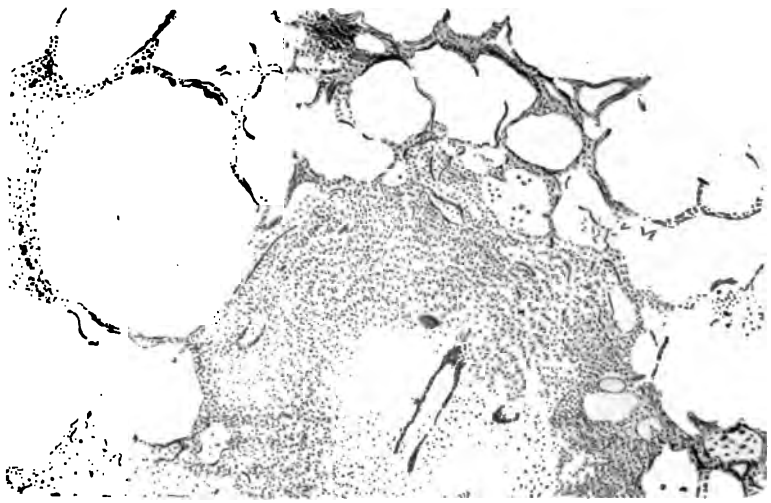
Tuberculose.



Type de crachat de tuberculeux. (Voir, dans la *partie séméiologique* de cet ouvrage, le tableau p. 638.)

A gauche (fig. 1). — Préparation d'un crachat de tuberculeux (*b, bacilles*; *e, cellules épithéliales*).

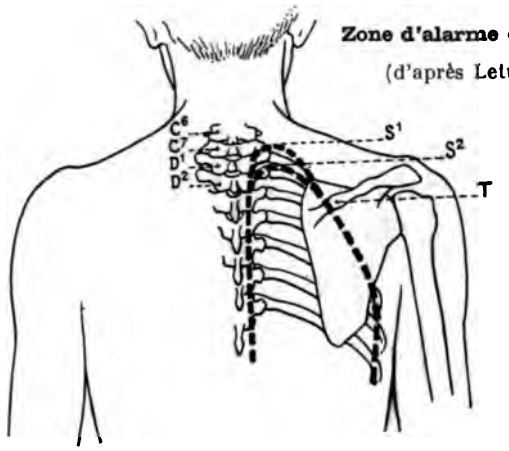
Fig. 2. — Préparation de paroi d'une caverne pulmonaire tuberculeuse (*c, cellule géante avec nombreux noyaux; d, bacilles disposés radialement; a, tissu pulmonaire désagrégé.*

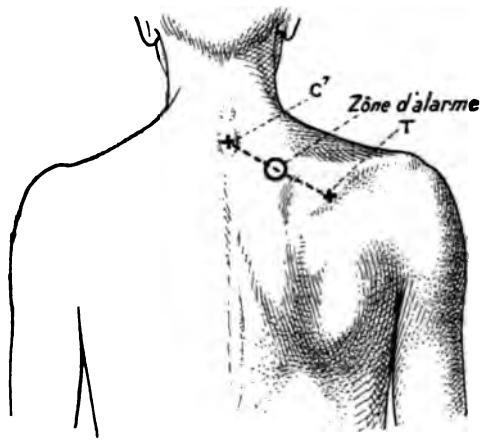


Granulation tuberculeuse caséifiée à son centre (Grossiss. 55/1) (d'après Letulle). On y voit le squelette élastique en partie conservé d'un vaisseau oblitéré.

Zone d'alarme de la tuberculose pulmonaire

(d'après Letulle, Sergent, Chauvet, etc.).





C'est au sommet du poumon, et plus souvent à droite qu'à gauche, que débute la tuberculose. Le sommet pulmonaire correspond anatomiquement à la partie interne de la fosse sus-épineuse. C'est là surtout, qu'au début, on devra rechercher avec le plus d'attention les signes stéthoscopiques révélateurs de l'adultération pulmonaire (modifications du murmure vésiculaire, augmentation des vibrations vocales, etc.). Stéph. Chauvet indique plus particulièrement comme « zône d'alarme » le milieu d'une ligne oblique unissant l'apophyse épineuse de la septième cervicale (C⁷) toujours proéminente et le tubercule interne saillant (T) de l'épine de l'omoplate. C'est en effet dans cette région : 1° que le sommet pulmonaire est séparé de l'oreille par le minimum de parties molles ; 2° que sa minceur relative rapproche davantage de l'oreille de l'observateur ses lésions centrales. C'est donc la région d'élection pour l'exploration attentive du poumon au début de la tuberculose.

Recherche de la figure du sang dans la tuberculose (Arneth).

Les polynucléaires neutrophiles peuvent présenter les cinq variétés, suivant qu'ils ont 1, 2, 3, 4, 5 noyaux ou lobes.

A l'état normal, pour 100 *polynucléaires la proportion est*

Normal : 5. I. 35. II. 41. III. 17. IV. 2. V.

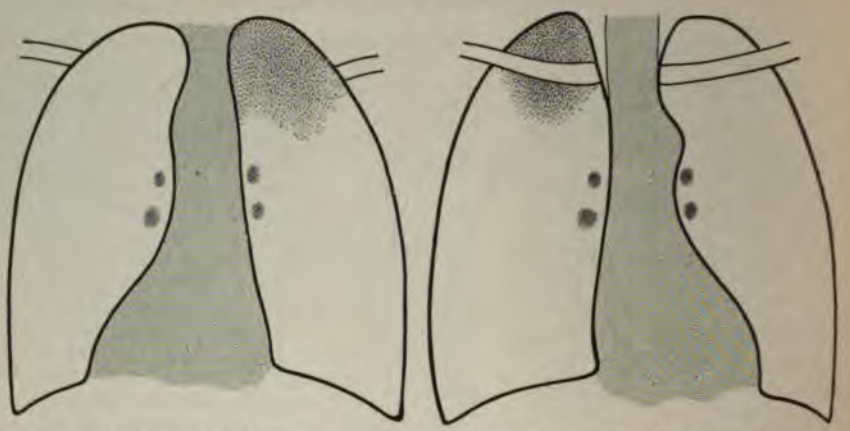
Dans la tuberculose la formule dévie vers la gauche : I, II prédominent, IV se réduit à quelques unités, V à 0.

Tuberculose : par exemple

41. I. 35. II. 19. III. 5. IV. 0. V.

Le déplacement est en quelque sorte proportionnel à la gravité des cas, ce qui permet, dans une certaine mesure, de suivre l'évolution de la maladie et d'apprécier son aggravation ou son amélioration.

Tuberculose à la phase de condensation.



Radioscopie postérieure. Radioscopie antérieure.

On constate à l'ordinaire :

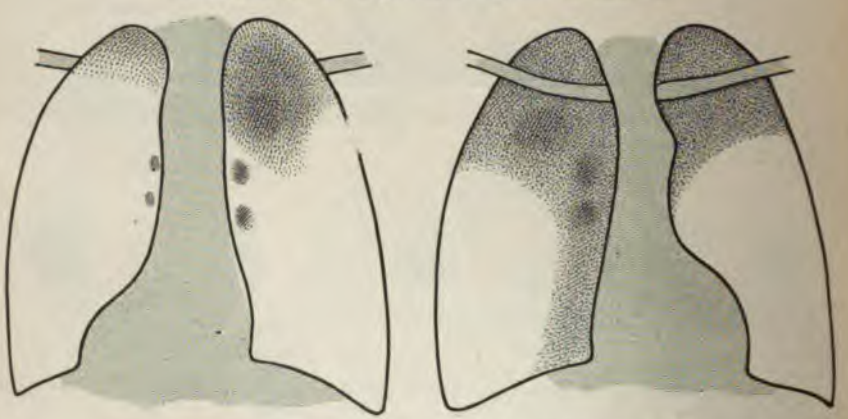
1° La diminution de la transparence pulmonaire au sommet d'un poumon, surtout appréciable par comparaison avec l'autre côté ;

2° Souvent les ombres caractéristiques des adénopathies trachéo-bronchiques.

Mais c'est surtout l'examen pendant l'inspiration et pendant la toux qui donne les résultats les plus nets. Normalement, par suite de la perméabilité alvéolaire, la clarté pulmonaire augmente pendant l'inspiration et pendant la toux : on voit l'air pénétrer dans les alvéoles. *L'absence continue de cette réaction d'éclairage au sommet par la toux ou l'inspiration est un signe caractéristique des affections du sommet, et peut-être un des plus précoces.*

La radioscopie est donc, comme on voit, une méthode d'investigation des plus précieuses en phtisiologie. Toutefois il faut bien savoir que le signe précédemment décrit, si précieux et précoce qu'il soit, indique seulement « l'imperméabilité alvéolaire » et ne permet pas de distinguer les lésions anciennes guéries par sclérose et les lésions récentes en évolution ; ce sont les moyens cliniques adjuvants (auscultation, température, état général, examen des crachats, etc.) qui seuls permettent de le faire.

Tuberculose à la phase de ramollissement.

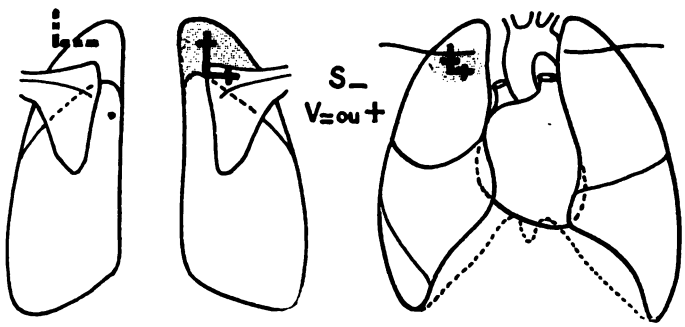


Radioscopie postérieure. Radioscopie antérieure.

En sus des symptômes d'imperméabilité alvéolaire précédemment décrits, on constate l'existence de parties plus opaques, prédominantes vers les sommets et disposées en foyers séparés par des zones plus claires.

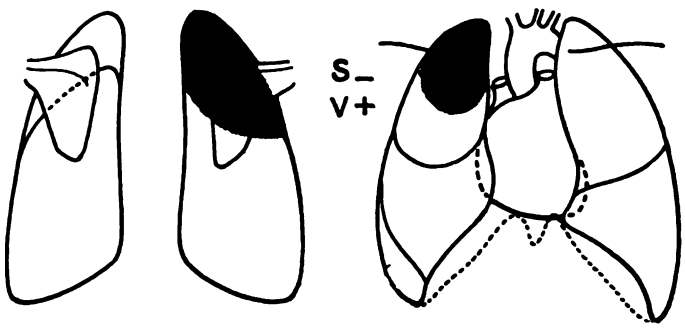
Cet aspect est plus net au moment des inspirations profondes.

Tuberculose à la phase de condensation.



C'est à ce stade de « germination » et de « conglomération des tubercules », où la tuberculose est dite « fermée », réputée peu contagionnante, et le plus souvent curable, que *la tuberculose doit être dépistée.*

Tuberculose à la phase de ramollissement.



A ce stade de suppuration, par fonte et ramollissement des tubercules conglomérés, la tuberculose est dite « ouverte » et contagionnante. Le diagnostic doit être ici rigoureusement établi par la recherche des « bacilles » dans les crachats, toujours positive à condition qu'elle soit correctement pratiquée (voir *Techniques*).

- Respiration rude.
- Respiration obscure.
- Respiration saccadée.
- s– Diminution de la sonorité.
- v= Vibrations non modifiées.
- v+ Vibrations augmentées.
- Respiration soufflante.
- Sous-crépitants fins.
- Sous-crépitants moyens.

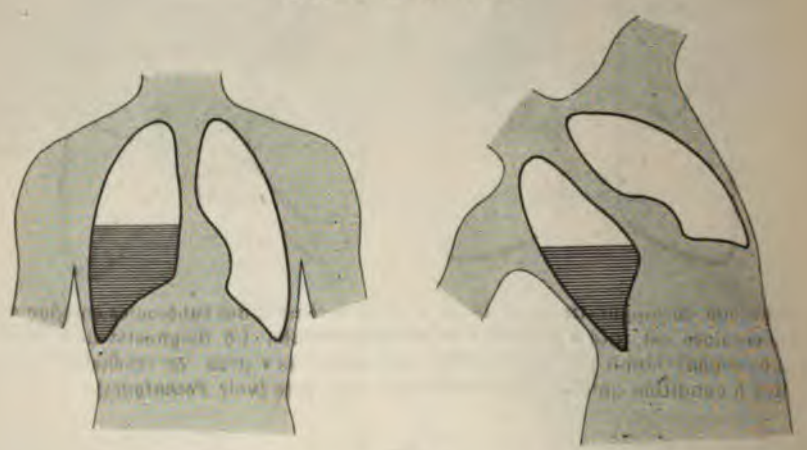
Les signes physiques rappelés ci-contre et ci-dessus sont à peu près toujours accompagnés, voire précédés, de troubles généraux : *amaigrissement, asthénie, anémie, fièvre, anorexie, etc., et de* symptômes fonctionnels : *toux, dyspnée, expectoration, voire hémoptysies, dont la valeur diagnostique est considérable (voir la partie séméiologique).*

Tuberculose à la phase des cavernes.

Radioscopie postérieure. Radioscopie antérieure.

L'image radioscopique d'une caverne se caractérise par sa clarté plus grande que celle du parenchyme pulmonaire sain et par l'anneau plus sombre qui la limite.

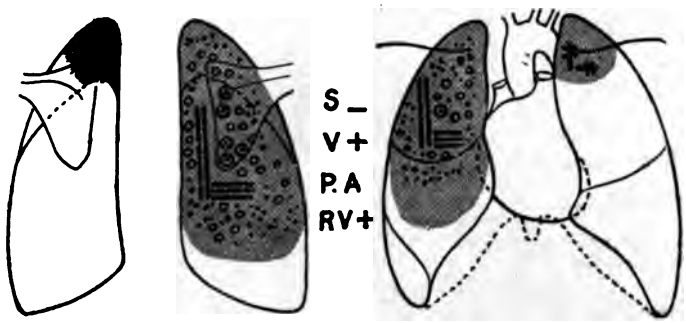
Pyopneumothorax.



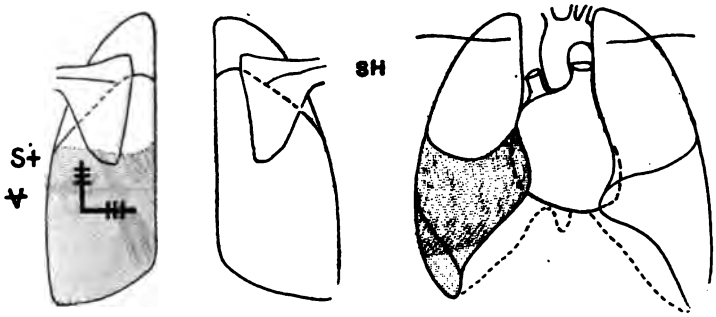
Mécanisme du pyopneumothorax.

De la réunion dans une même cavité d'un liquide et d'un gaz naît sur l'écran une image si significative en son langage muet que les yeux n'en sauraient voir de plus éloquente. Le côté malade apparaît, suivant la comparaison du Dr Williams, comme un bocal de verre à moitié rempli d'encre, sous la forme de deux zones superposées de teintes très différentes. L'une supérieure, très claire, correspond à l'air qui emplit la cavité pleurale; l'autre inférieure, très sombre, traduit l'opacité de l'épanchement liquide accumulé à sa partie la plus déclive. La ligne de séparation de ces deux zones est rigoureusement horizontale. Elle demeure telle et contraste avec le changement de direction des côtes quand le malade abandonne la position verticale pour s'incliner lentement à droite ou à gauche.

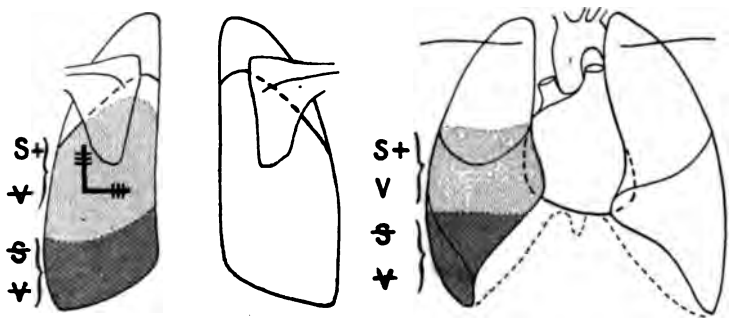
Tuberculose à la phase des cavernes.



Pneumothorax.



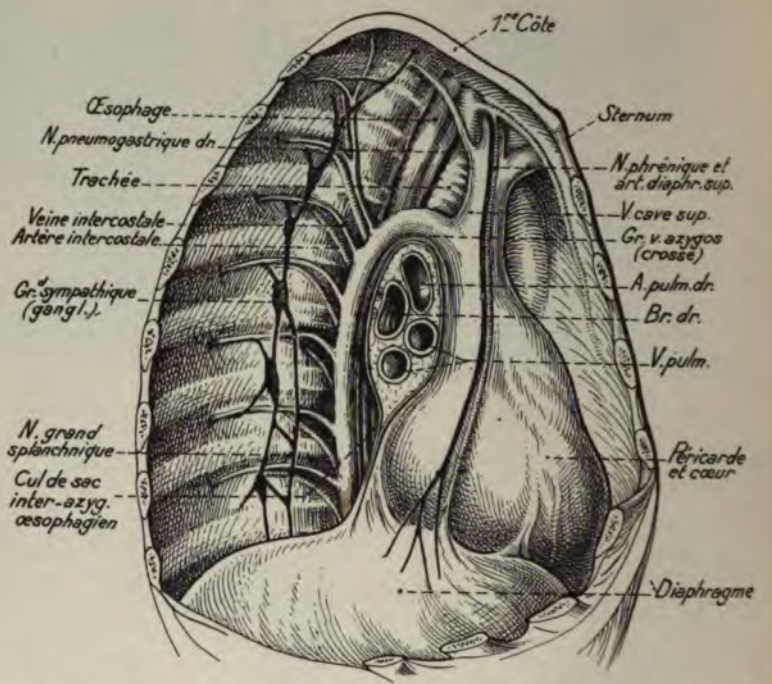
Pyopneumothorax.



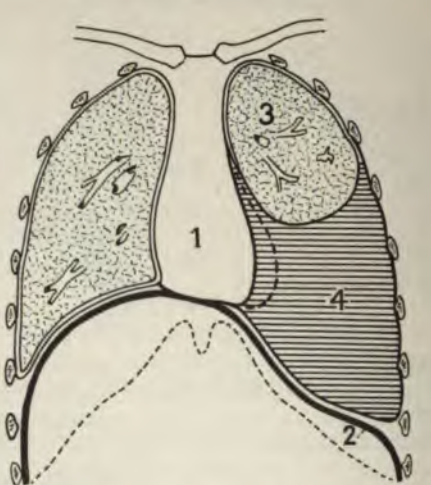
Le pneumothorax et le pyopneumothorax ont pour causes habituelles et par ordre de fréquence : la *tuberculose* (9/10 des cas), l'emphysème, les pleurésies purulentes, les traumatismes thoraciques.

S – Submatité.
V+ Augmentation des vibrations.
Souffle tubo-caverneux.
Râles sous-crépitants.
Gargouillements.
PA Pectoriloquie aphone.
RV+ Résonance vocale augmentée.
S+ Sonorité augmentée (amphorisme)
Abolition des vibrations.
Souffle amphorique.

Maladies de la plèvre.



Anatomie. — Le médiastin vu par sa face latérale droite, la plèvre restant en place (d'après Rouvière).



Épanchement pleural gauche.

1. Cœur refoulé à droite.
2. Diaphragme abaissé (suppression de l'aire de Traube).
3. Poumon gauche refoulé en haut.
4. Épanchement.

Maladies de la plèvre.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES SIGNES PHYSIQUES DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX.

Inspection.

Diminution d'amplitude des mouvements respiratoires du côté de l'épanchement.
Voussure. Asymétrie thoracique.

Percussion.

Matité avec abaissement du foie (pleurésie droite).
Matité avec suppression de l'aire de Traube (pleurésie gauche).

Palpation.

Abolition des vibrations vocales.
Déplacement du cœur.

Auscultation.

Diminution ou suppression du murmure vésiculaire.
Souffle pleurétique.
Egophonie.
Pectoriloquie aphone.

Radioscopie.

Opacité de la zone inondée.
Abaissement et immobilisation du diaphragme.

Ponction exploratrice.

Positive.

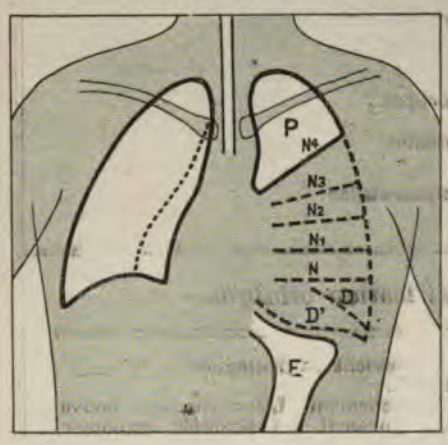
Pleurésies : Classification clinique.

Au point de vue des signes physiques, il convient de distinguer :
Les **pleurésies sèches**, sans épanchement.
Les **pleurésies exsudatives**, avec épanchement. L'épanchement pouvant être séreux, séro-fibrineux, hémorragique, purulent. La ponction exploratrice pleurale (voir *Techniques*) est la méthode de choix pour ce diagnostic différentiel.

Au point de vue étiologique et clinique, il est commode d'adopter la classification suivante :
Pleurésies rhumatismales : de cause, somme toute, mal définie, se développant de façon aiguë (refroidissement) chez un sujet jusque-là bien portant et s'accompagnant de douleurs rhumatoïdes articulaires et musculaires, de fièvre élevée, de point de côté violent. Leur pronostic est, à l'ordinaire, favorable. Elles guérissent en deux ou trois semaines.
Pleurésies tuberculeuses, très fréquentes. L'exsudat est séreux, séro-fibrineux ou hémorragique. Le début est plus sournois, l'évolution plus torpide que dans les pleurésies rhumatismales. Le plus souvent elles guérissent, mais plus lentement que les précédentes, en laissant toutefois des adhérences pleuro-pulmonaires et en conséquence les signes physiques ordinaires d'une fonction pleuro-pulmonaire réduite.
Pleurésies purulentes, sous la dépendance des bactéries pyogènes ordinaires (streptocoques, staphylocoques) ou facultatives (pneumocoques, bacilles typhiques, coli, etc.). Elles sont, à l'ordinaire, secondaires à une infection primitive de même nature (angine à streptocoques, pneumonie, fièvre typhoïde, etc.).
Les symptômes cliniques sont beaucoup plus graves que dans les formes précédentes; la fièvre est du type intermittent à grandes oscillations avec frissons, sueurs, etc., etc.
La ponction exploratrice lève tous les doutes et précise la nature.

Pleurésie gauche avec épanchement. — Les deux signes caractéristiques sont : 1° l'*opacité* plus ou moins étendue d'une plage pulmonaire, l'ombre étant à l'ordinaire nette et à concavité supérieure ; 2° le *déplacement* plus ou moins considérable des organes du médiastin.

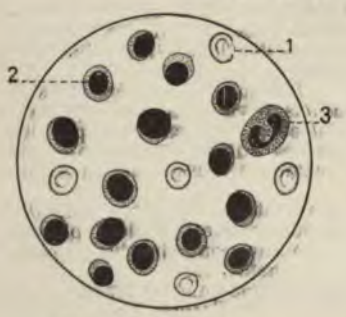
Les pleurésies interlobaires se caractérisent par la présence d'une zone d'ombre, à la partie moyenne, scissuraire de la plage pulmonaire. D'où trois étages : supérieur et inférieur, clairs ; moyen, opaque.



Radioscopie d'épanchements pleuraux d'abondance variables

(d'après Barjon et Courmont).

Liquide pleural (cytologie).



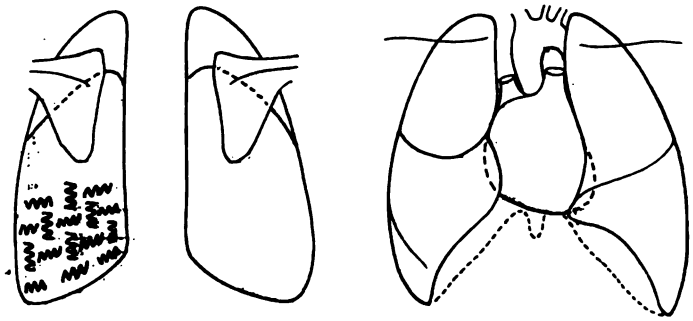
Pleurésie tuberculeuse.

1, hématies ; 2, lymphocytes ; 3, polynucléaires.

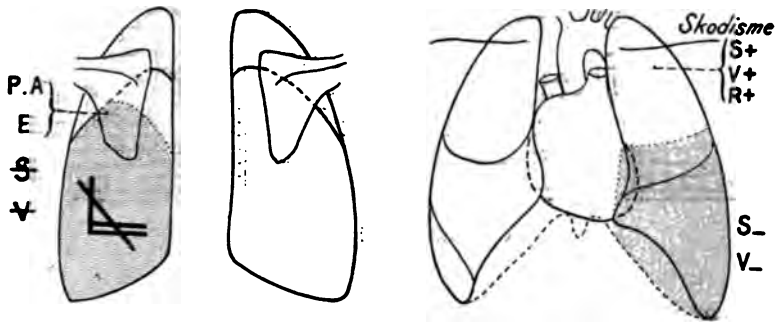
Pleurésie infectée.

1, hématies ; 2, polynucléaires ; 3, lymphocytes.

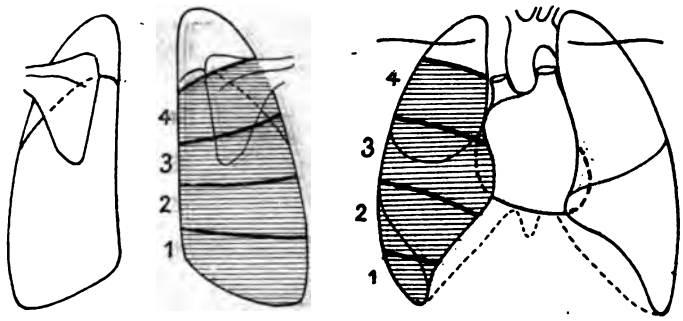
Pleurésie sèche.



Pleurésie avec épanchement.



Évaluation de la quantité du liquide.



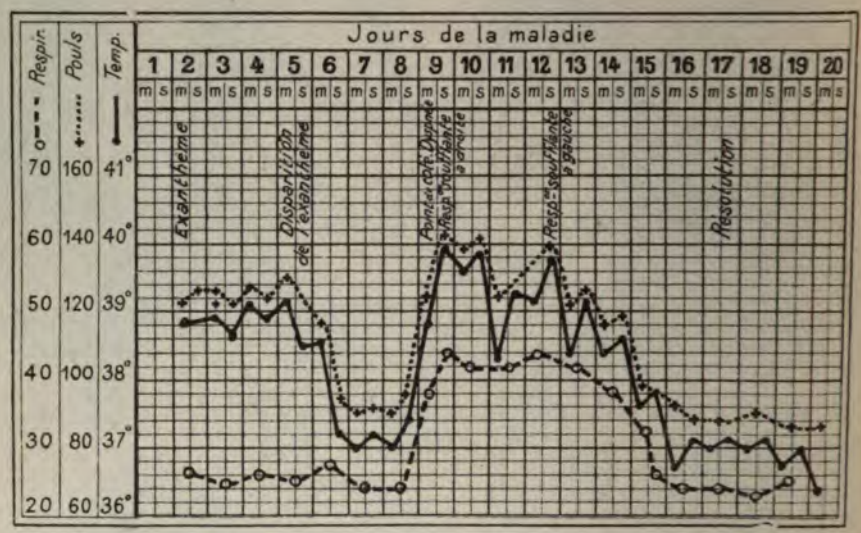
SIGNES CONVENTIONNELS.

- Frottements.
- Matité.
- Abolition des vibrations.
- Respir. affaiblie avec souffle pleural.
- E.— PA Egophonie.— Pectoriloquie aphone.
- S+ Sonorité augmentée (amphorisme).
- V+ Vibrations augmentées.
- R+ Respiration exagérée, puérile.
- S— Sonorité diminuée.
- V— Vibrations diminuées.

ÉVALUATION DE LA QUANTITÉ
(d'après Barjon et Courmont).

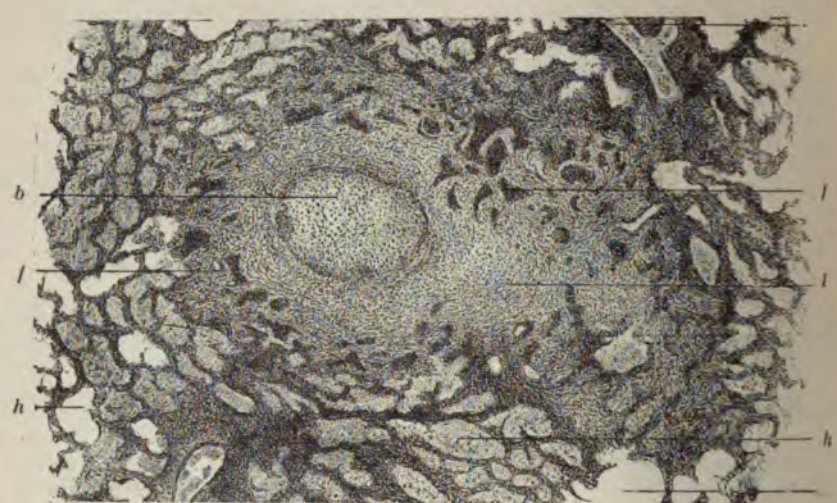
1° *Au-dessous du hile ; ligne de niveau horizontale :* 200 à 400 *centimètres cubes.* — 2° *Au voisinage du hile ; horizontale, puis oblique en haut et en dehors :* 500 à 800 *centimètres cubes.* — 3° *Au-dessus du hilé ; oblique de haut en bas, de dehors en dedans :* 1 000 à 2 000 *centimètres cubes.* — 4° *Remontant vers le sommet ; oblique presque verticale :* 2 000 à 4 000 *centimètres cubes.*

Broncho-pneumonie.



Courbe de température.

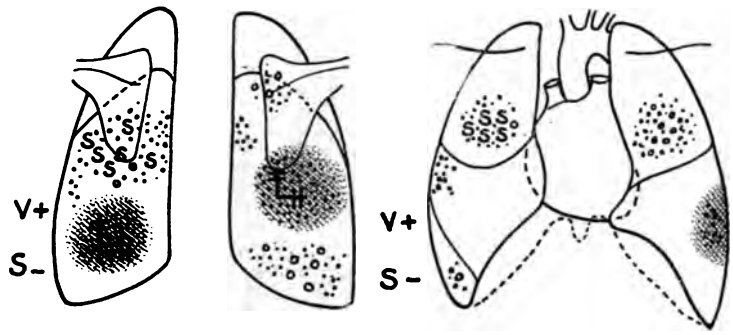
Broncho-pneumonie post-rubéolique chez un enfant de trois ans (guérison).



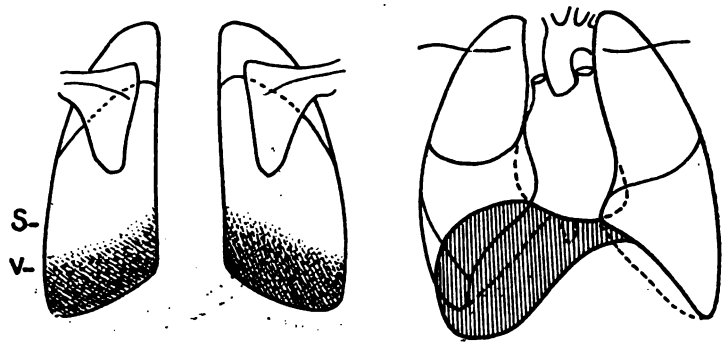
Broncho-pneumonie (nodule péri-bronchique chez l'enfant) (d'après Letulle).

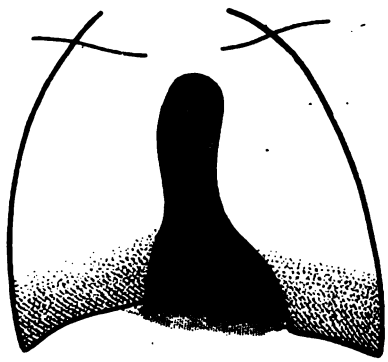
b, cavité d'une bronchiole musculaire distendue et remplie de muco-pus; *l*, infiltrats leucocytaires fusant hors des parois de la bronchiole; *l*, *l*, alvéoles pulmonaires comblés par un exsudat fibrino-leucocytaire (alvéolite fibrineuse); *h*, *h*, alvéoles remplis de sang et de leucocytes (alvéolite hémorragique).

Broncho-pneumonie.



Congestion passive cardiaque de l'hyposystolie et de l'asystolie (œdème des bases).





Congestions passives. — On trouve à la base des deux champs pulmonaires, et diminuant de bas en haut, une obscurité des champs pulmonaires ne s'éclairant pas ou mal par l'inspiration et masquant plus ou moins complètement les contours diaphragmatiques, costo-diaphragmatique et cardiaque inférieur.

SIGNES CONVENTIONNELS.

- ↑→ Respiration soufflante.
- Crépitants.
- Sous-crépitants gros.
- sssss Sibilances.
- v+ Augmentation des vibrations.
- s- Submatité.
- v- Diminution des vibrations.

CONGESTIONS PASSIVES.

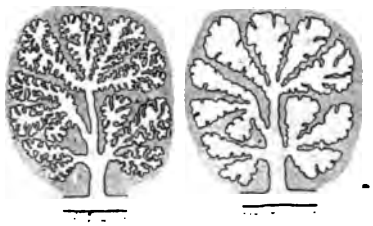
A noter pour le diagnostic :

1° Le siège aux bases. — 2° La bilatéralité des lésions. — 3° Absence habituelle de température.

Recherche des signes de l'hyposystolie :

1° La dyspnée d'effort ; la tachycardie. — 2° Les œdèmes périphériques. — 3° La congestion du foie. — 4° L'oligurie. — 5° Les signes cardiaques, etc.

Emphysème. ***Asthme.***

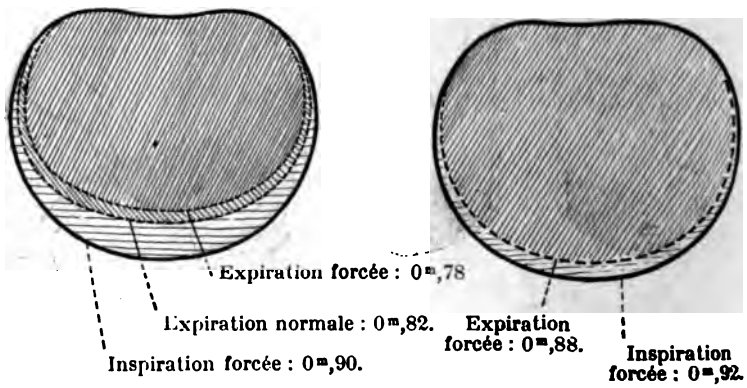


Normal. Emphysémateux.

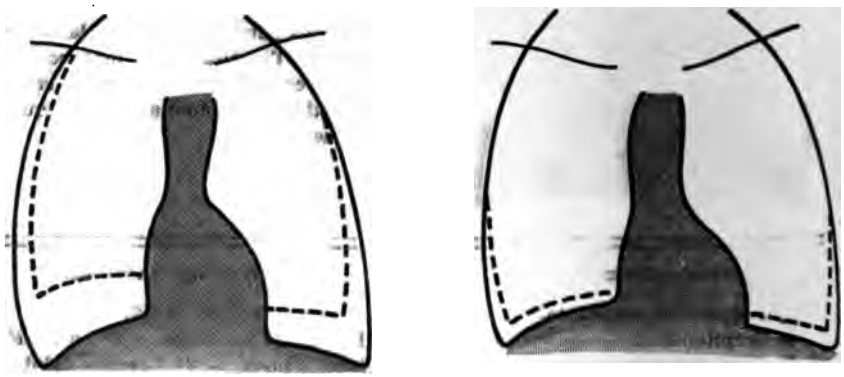
Schéma d'un **lobule pulmonaire.**

Schéma d'une **bronche terminale** normale (A). Pendant l'accès le spasme des fibres circulaires bronchiques (B) provoque la rétention de l'air dans les alvéoles, la difficulté de l'expiration, la dilatation.

Schéma des circonférences thoraciques dans l'emphysème.



A *gauche*, sujet normal; — à *droite*, emphysémateux.

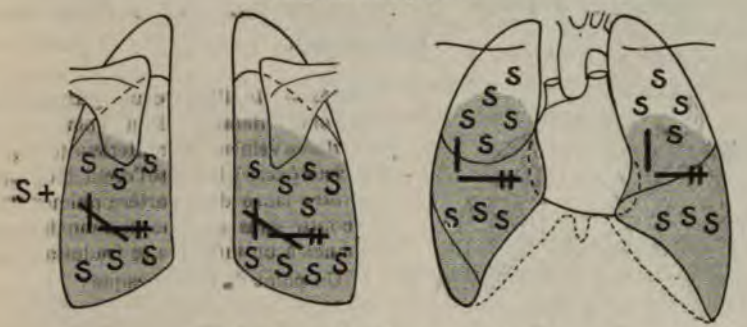


Sujet normal. *Inspiration.* *Expiration.* Sujet emphysémateux.

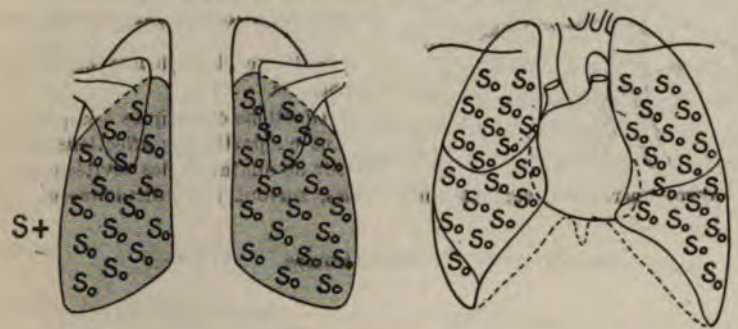
Image radioscopique. — Il est difficile de figurer l'image radioscopique de l'emphysème. Les trois signes les plus caractéristiques sont : 1° l'augmentation de la clarté pulmonaire par rapport à un poumon sain ; 2° l'élargissement des plages pulmonaires; 3° la diminution d'amplitude des mouvements diaphragmatiques. Ce dernier signe est le plus important.

Asthme.

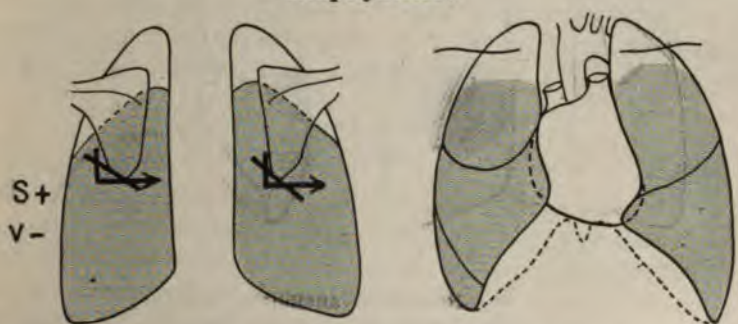
Période de dyspnée.



Période de catarrhe ou terminale.



Emphysème.



Diminution du murmure vésiculaire, expiration prolongée et soufflante.

SSSSS Sibilances.

S+ Sonorité augmentée.

S, S, S, Râles ronflants et sibilances généralisées.

V- Diminution des vibrations.

Inspiration diminuée ou rude. Expiration prolongée et sifflante.

ASTHME.

L'asthme ne peut plus être considéré que comme un syndrome dyspnéique paroxystique à étiologie variable et complexe, dépourvu de toute spécificité (neuro-arthritique, broncho-pulmonaire, nasal, cardio-artério-rénal, gastro-hépato-intestinal, toxi-infectieux) (voir *Dyspnées*).

Infarctus pulmonaire provoqué par l'oblitération brusque d'un vaisseau artériel pulmonaire par un caillot sanguin (embolus).

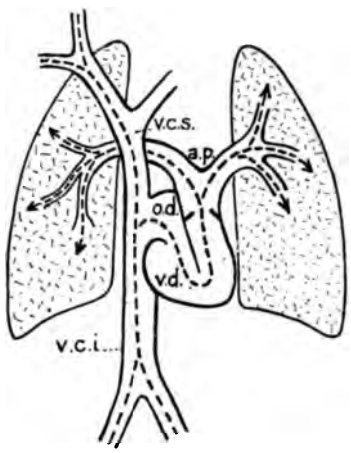


Schéma de l'infarctus pulmonaire. — L'embolus, détaché d'un point quelconque du système veineux cave inférieur (*v.c.i.*) ou cave supérieur (*v.c.s.*), traverse l'oreillette droite (*o d.*) pour être lancé dans l'artère pulmonaire (*a.p.*) et aboutir dans un lobe pulmonaire, donnant naissance à un infarctus se traduisant par :

1° Un point de côté brusque ;

2° Un crachat sanglant ; hémoptysie.

3° Les signes physiques ci-dessous.

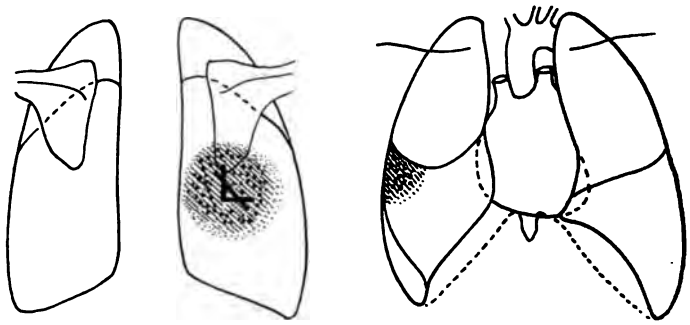
Causes habituelles par ordre de fréquence.

1° Phlébites infectieuses et en particulier puerpérales.

2° Affections cardiaques à la période d'asystolie et en particulier affections mitrales à la période de dilatation des cavités droites.

3° Après opérations, surtout abdominales, surtout appendiculaires et pelviennes.

Symptômes.



Respiration affaiblie ou obscure.
Couronne de râles crépitants.

Infarctus, de *in*, en, *farcire*, farcire : infiltration d'un tissu par un épanchement sanguin. C'est dans ce sens qu'on dit quelquefois, incorrectement d'ailleurs, *apoplexie pulmonaire* pour infiltration hémorragique pulmonaire brusque.

Embolus, e εμβολον, verrou, piston, εμβαλειν, enfoncer : oblitération d'un vaisseau par un corps étranger.

Thrombose, de θρομβος, grumeau, θρομβωσις, action de cailler : oblitération d'un vaisseau sanguin par un caillot formé sur place.

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES DE RADIOSCOPIE RESPIRATOIRE. — L'examen radioscopique du thorax est dès maintenant entré dans la pratique courante. Il est réglementaire dans les hôpitaux militaires, en particulier dans les services de phtisiologie. Il est de plus en plus systématiquement pratiqué dans les hôpitaux civils. Bref, il fait partie intégrante de la plupart des organisations médicales collectives.

Dans la pratique privée, le médecin fait de plus en plus appel, dans les cas épineux, à la collaboration d'un spécialiste radiologue. Il est fort désirable que les praticiens graduellement fassent entrer l'examen radioscopique dans leur pratique personnelle, systématique et routinière.

En tout état de cause, soit que le médecin pratique lui-même l'examen radioscopique, soit qu'il accompagne son client chez le radiologue, soit qu'il ait à interpréter un cliché radiographique, il est nécessaire qu'il ait au moins des notions élémentaires de radioscopie respiratoire.

Renvoyant aux ouvrages spéciaux et en particulier au *Précis de radiodiagnostic* de Jaugeas (Masson, édit.) pour les détails, nous nous sommes contenté : 1° de rappeler quelques notions élémentaires et essentielles ; 2° de faire figurer dans nos tableaux schématiques, avec de brefs commentaires, les images radioscopiques et radiographiques des principales affections respiratoires.

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES DE MENSURATION THORACIQUE

a) Circonférence thoracique. — On la prend généralement à la hauteur des aisselles ou du bord inférieur des pectoraux au moyen d'un double centimètre, en veillant simplement à ce que le cercle mensurateur soit sensiblement horizontal. On sait qu'en médecine militaire on admet que le périmètre d'un adulte normal doit être supérieur à la moitié de la taille :

Taille.	Périmètre thoracique.
$1^m,68 \leqq$	$0,84 \times 2$

et que la diminution relative de ce périmètre est un indice de chétivité :

b) Ampliation thoracique. — On l'obtiendra approximativement en mesurant, comme il a été dit ci-dessus, la circonférence thoracique successivement en inspiration et en expiration. Normalement, chez un sujet de taille moyenne, elle peut atteindre 6 à 9 centimètres.

c) Diamètres thoraciques. — Deux surtout sont intéressants.

α) Le **diamètre transversal** : d'un creux axillaire à l'autre, diamètre bi-axillaire, mesuré de préférence au moyen d'un compas d'épaisseur. Chez un sujet *médioligne* il est voisin du chiffre de la taille divisé par 5,5.

Taille.	Diamètre transversal.
$1^m,65$	$\frac{1^m,65}{5,5} \leqq 0,30.$

La diminution relative de ce diamètre est un indice de chétivité (voir *Anthropométrie*).

β) Le **diamètre antéro-postérieur** : vertébro-sternal, de l'union du corps et de la poignée du sternum en avant à la quatrième dorsale en arrière, se prend au moyen d'un compas d'épaisseur à tiges incurvées. Chez un sujet médioligne normal il est voisin de 18 à 20 centimètres.

d) **Cyrtométrie.** — Les diamètres précédents permettent déjà de construire une courbe ovalaire approximative de la forme du thorax (globuleux chez les emphysémateux, aplati chez les tuberculeux).

On peut au moyen d'un cyrtomètre (κυρτος, courbe, μετρον, mesure), composé de deux lames de plomb unies par une charnière et graduées en centimètres, obtenir une image beaucoup plus fidèle des

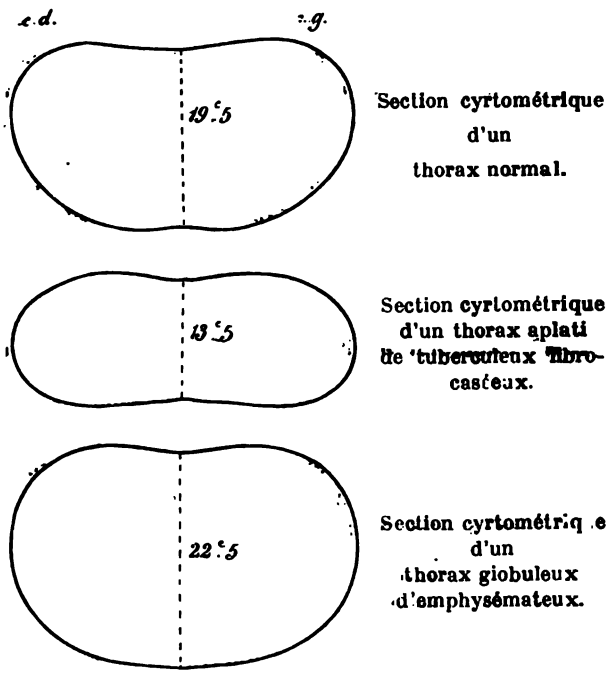


Fig. 198. — Schémas des sections cyrtométriques (Albert Bezançon).

contours thoraciques, par moulage du thorax avec les branches métalliques et décalque sur un papier. Une lame de plomb ou d'étain de deux doigts de large, de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur, de 50 centimètres de long, constitue un cyrtomètre de fortune pratiquement suffisant. Au moyen d'un fil ou d'une ficelle noircie et bien horizontalement appliquée on tracera d'abord sur le thorax, au niveau choisi, un contour sensiblement horizontal. En appliquant alternativement à droite et à gauche la lame métallique susdite et en lui faisant épouser le contour tracé et reportant sur papier on obtiendra des sections cyrtométriques utilisables.

On trouvera ci-dessus trois schémas cyrtométriques empruntés à la thèse d'Albert Bezançon (voir fig. 198).

e) **Spirométrie.** — Il sera extrêmement important de mesurer au moins approximativement la capacité respiratoire. Des nombreux appareils en usage dans ce but, deux nous paraissent particulièrement recommandables.

α) Le SPIROMÈTRE DE VERDIN ;

β) Le SPIROSCOPE DE PESCHER.

Nous conseillons de mesurer :

1° La capacité respiratoire habituelle : inspiration normale, expiration normale sans effort ;

2° La capacité respiratoire maxima : inspiration maxima, expiration maxima.

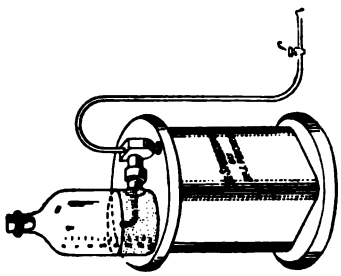


Fig. 199. — Le spiroscope a été vidé en une seule insufflation (respiration normale) (d'après Pescher).

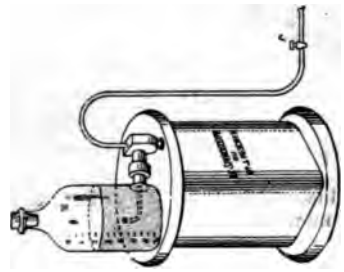


Fig. 200. — Capacité respiratoire diminuée de 50 p. 100.

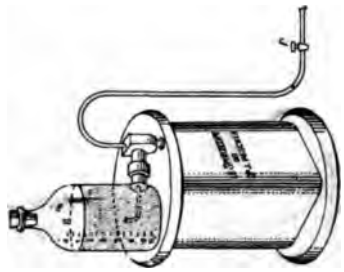


Fig. 201. — Début de l'entraînement dans le cas précédent par des exercices modérés de 1 litre (3 exercices par flacon).

Fig. 202. — Capacité respiratoire du même malade (emphysémateux) après 25 jours d'entraînement (récupération de 20 p. 100).

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES RELATIVES AUX PONCTIONS EXPLORATRICES PLEURALES.

La ponction exploratrice pleurale est formellement indiquée dans tous les cas où l'on dépiste ou soupçonne un épanchement pleural. Toujours inoffensive quand elle est correctement pratiquée, elle renseigne avec précision sur la présence d'un épanchement, sa consistance, sa nature.

Une simple seringue hypodermique de préférence toute en verre, de 1 ou 2 centimètres cubes, montée d'une aiguille de 5 à 6 centimètres, d'au moins un demi-millimètre de diamètre, fonctionnant bien (en vérifier la correcte aspiration *in vitro*) et piquant bien, constitue toute l'instrumentation.

Seringue et aiguille seront soigneusement stérilisées par ébullition.

La région à ponctionner et les doigts de l'opérateur seront stérilisés par badigeonnage de teinture d'iode.

Il n'y a pas de lieu d'élection pour la ponction exploratrice ; on ponction-

nera là où l'exploration est nécessaire. Toutefois il est un certain nombre de points où ponctions exploratrices et thoracentèse se pratiquent plus fréquemment. Comme pour la thoracentèse, on prendra comme repère dans l'espace intercostal le rebord supérieur de la côte inférieure, de façon à éviter plus sûrement nerfs et vaisseaux intercostaux.

La seringue armée de son aiguille est saisie comme une flèche entre les trois premiers doigts de la main droite et prestement enfoncée, l'index

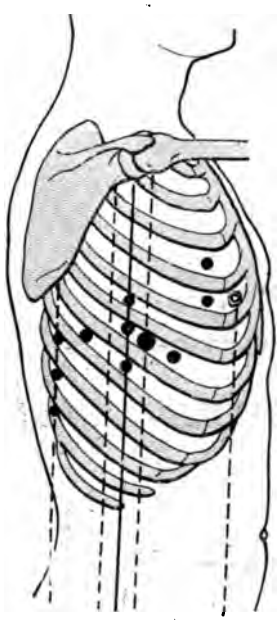


Fig. 203. — Lieux d'élection de la thoracentèse.

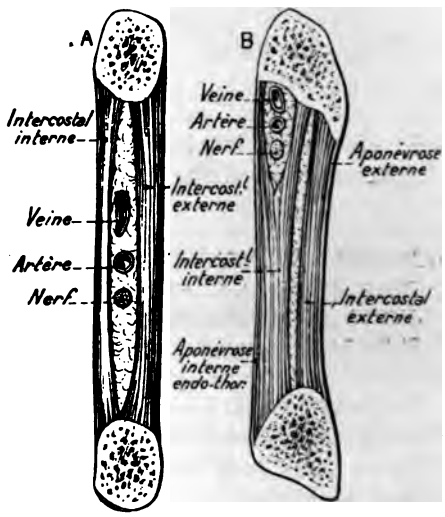


Fig. 204. — Coupe des intercostaux (Poirier).

gauche, reposant sur le bord supérieur de la côte inférieure, servant de guide repère.

On aspire alors en tirant légèrement le piston ; s'il y a un exsudat de quelque importance, la seringue se remplit avec la plus grande facilité.

Si l'on ne tombe pas d'emblée sur l'épanchement, on enfonce plus ou moins, le vide étant fait dans la seringue ; on déplace l'aiguille latéralement, au besoin on retire et on ponctionne ailleurs. Bref, moyennant un peu de patience et d'application, et en cas d'épanchement, on obtient toujours peu ou prou de liquide dont l'examen cytologique et bactériologique apportera au diagnostic une contribution importante.

IV. — EXPECTORATION

L'examen des crachats est, de toute évidence, une des techniques les plus essentielles de l'examen de l'appareil respiratoire.

Elle est si importante qu'on la trouvera traitée en plusieurs endroits

de ce mémento : séméiologie des crachats (in *Séméiologie*, voir *Expectoration*) ; recherche du bacille de Koch, du pneumocoque, etc. (in *Bactériologie*).

Pour ne pas allonger un manuel déjà trop long, nous renverrons pour les techniques aux chapitres sus-rappelés.

Nous nous bornerons à rappeler ici une technique d'examen purement chimique (l'*albumino-réaction*), de signification clinique encore discutée, en toute hypothèse intéressante à pratiquer et à étudier.

ALBUMINO-RÉACTION DES CRACHATS (1).

« *Technique.* — Des crachats récemment émis et autant que possible sans salive (ils ne doivent pas contenir de sang) sont recueillis dans un verre à pied, additionnés d'une quantité d'eau à peu près égale à leur volume et triturés soigneusement pendant plusieurs minutes avec une baguette de verre. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour coaguler le mucus, on triture encore un peu et l'on filtre. Le filtrat doit rester clair par l'addition d'une goutte d'acide acétique, montrant que toute la mucine a été coagulée avant filtration ; on y ajoute un ou deux cristaux de sel marin pour permettre la coagulation de l'albumine.

« On recherche alors l'albumine dans ce filtrat par le procédé ordinaire de la chaleur, après s'être auparavant assuré avec un papier de tournesol que le milieu n'est pas trop acide ; on ajouterait, dans ce cas, quelques gouttes de lessive de soude.

« La présence, constatée à plusieurs jours d'intervalle, d'albumine dans les crachats permet de porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire en activité, exceptions faites pour la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la pneumonie, les bronchites rénales ou cardiaques, la bronchectasie. Son absence permet de rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire en évolution, l'albumine semblant disparaître des crachats en cas de guérison ou d'inactivité des foyers et réapparaissant d'une façon passagère ou durable en cas de rechute.

« L'albumino-réaction ne décèle donc pas la simple infection bacillaire (infection occulte) ; elle est un signe de confirmation des lésions tuberculeuses du poumon et permet de suivre leur évolution. »

(1) Indiquée par Roger et Lévy-Valensi (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1909).

EXAMEN
DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

LES DIVERSES MÉTHODES D'EXPLORATION

I. EXPLORATION INTRATHORACIQUE. CŒUR ET AORTE : Palpation ; percussion ; auscultation ; radioscopie. Ponction du péricarde. — II. PÉRIPHÉRIQUE : Artères : palpation ; sphymomanométrie ; méthodes graphiques ; électro-cardiogrammes. Veines : palpation ; ponctions veineuses (saignée). — III. ÉPREUVES FONCTIONNELLES : Variations circulatoires provoquées.

I. — EXAMEN DES ORGANES INTRATHORACIQUES DE LA CIRCULATION

INSPECTION. PALPATION. AUSCULTATION. — En ce qui concerne les méthodes classiques, traditionnelles, d'investigation de l'appareil circulatoire : inspection, palpation, percussion, auscultation, nous ne pouvons que renvoyer aux traités, précis, manuels, qui ont servi de guides à de nombreuses générations médicales (Mercklen, Letulle, Barié).

Nous nous contenterons de reproduire ici sous forme de tableaux :

1° La représentation chronologique des bruits normaux et pathologiques du cœur ; — 2° Les caractères différentiels des souffles systoliques organiques et anorganiques de la région apexienne ; — 3° Un exposé « ultime » du vénéré maître Potain relatif à la percussion cardiaque.

INDICATIONS ANATOMIQUES DES FIGURES I A VIII SUIVANTES :

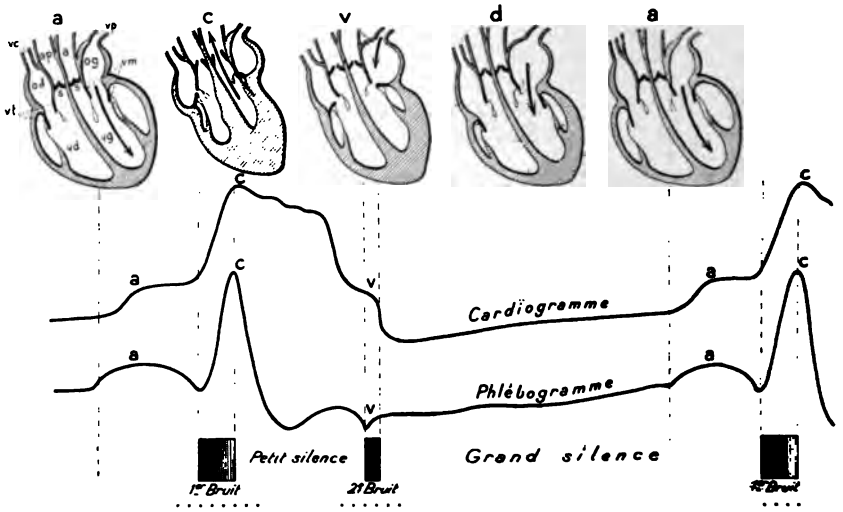
a, *aorte.*
ap, *artère pulmonaire.*
od, *oreillette droite.*
og, *oreillette gauche.*
vd, *ventricule droit.*
vg, *ventricule gauche.*
vs, *valvules sigmoïdes.*
vm, *valvule mitrale* } *auriculo-*
vt, *valvule tricuspide* } *ventriculaires.*

PRINCIPAUX TEMPS DU RYTHME CARDIAQUE.

a, *systole auriculaire.*
c, *systole ventriculaire (battement carotidien).*
v, *fermeture des valvules sigmoïdes.*
d, *diastole.*

REPRÉSENTATION CHRONOLOGIQUE DES BRUITS DU CŒUR

I. — Bruits normaux du cœur.

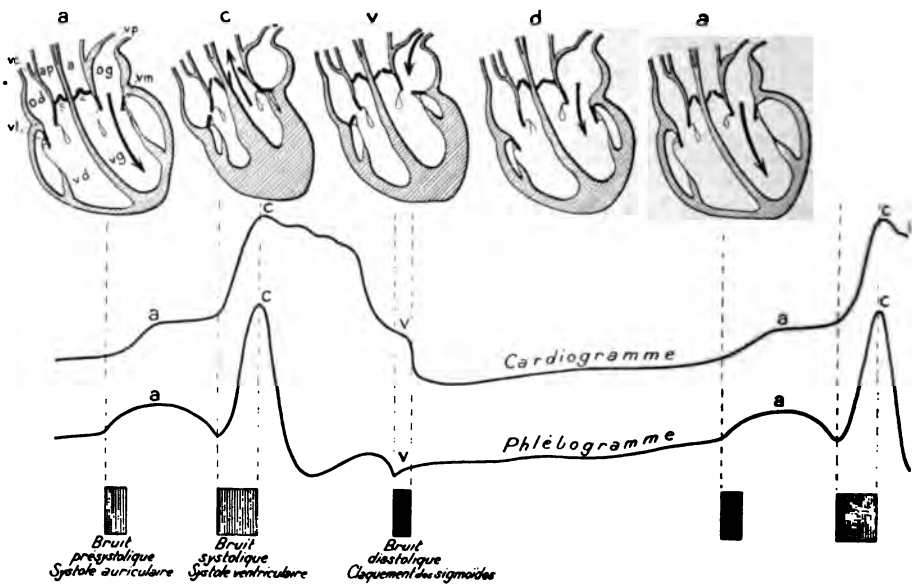


Plus prolongé et plus sourd. Claquement de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et contraction des ventricules.

Plus bref et plus vibrant. Claquement de fermeture des valvules sigmoïdes.

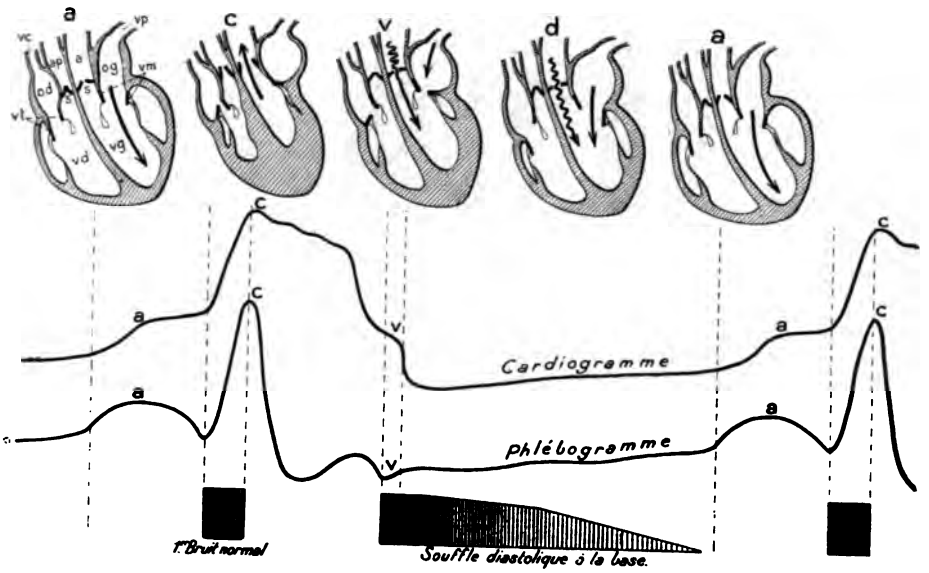
Remarque: *Normalement la systole auriculaire, si nette sur un cardiogramme et surtout sur un phlébogramme, n'est pas perçue à l'auscultation*

II. — Bruit de galop.



Mécanisme. — *Les bruits de galop sont déterminés par un dédoublement apparent du premier bruit dû à la perception d'un bruit présystolique synchrone de la systole auriculaire précédant d'environ 1 5 de seconde la systole ventriculaire. — Le bruit de galop se rencontre surtout dans les grandes hypertensions avec hypertrophie cardiaque surtout gauche (type néphrite interstitielle), où la systole auriculaire est très vigoureuse. On le retrouve déformé sous forme de souffle présystolique dans le rétrécissement mitral, ledit rétrécissement rendant perceptible la systole auriculaire.*

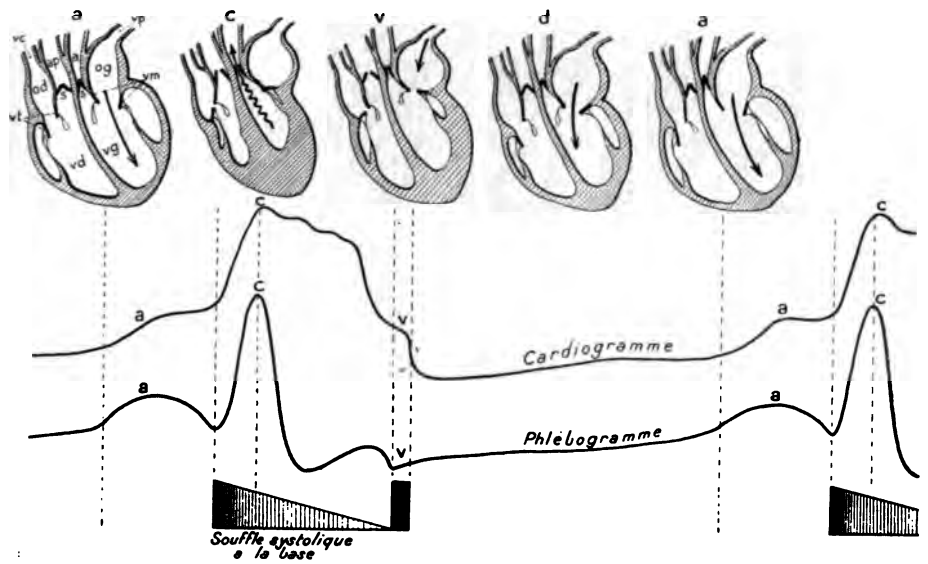
III. — Insuffisance aortique.



Systole comme dans un cœur normal. Pas de souffle.

Reflux diastolique à travers l'orifice aortique insuffisant. Souffle diastolique *à la base.*

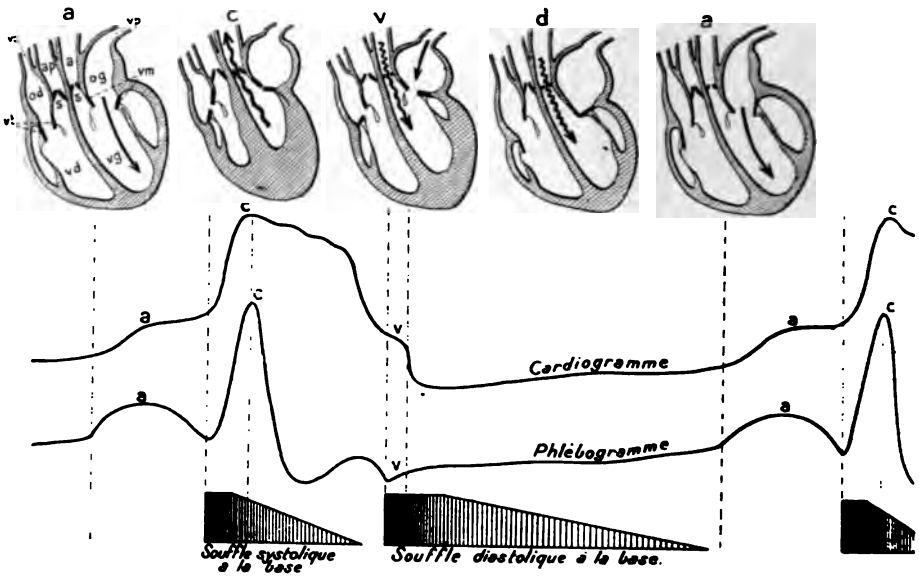
IV. — Rétrécissement aortique.



Passage du sang à travers un orifice aortique rétréci. Souffle systolique *à la base.*

Diastole comme dans un cœur normal. Pas de souffle, mais souvent accentuation du deuxième bruit (choc en marteau) (voir p. 148).

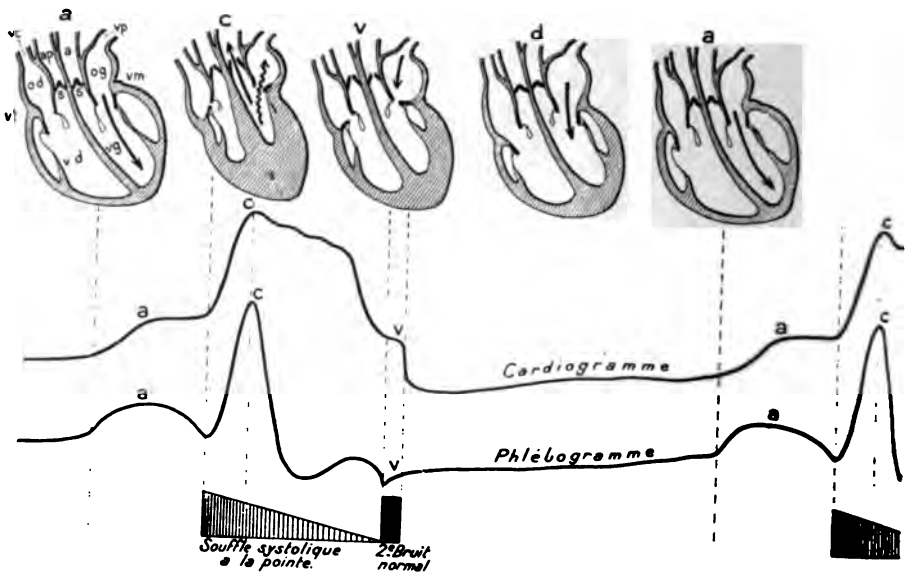
V. — Insuffisance et rétrécissement aortiques.



Passage à travers l'orifice aortique rétréci. Souffle systolique *à la base.*

Reflux du sang à travers un orifice aortique insuffisant. Souffle diastolique.

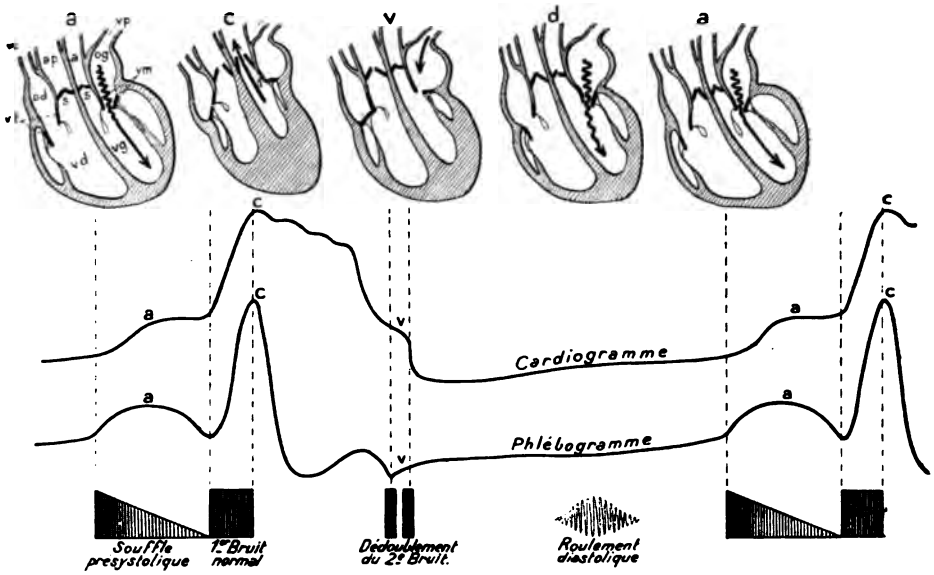
VI. — Insuffisance mitrale.



Reflux systolique à travers l'orifice mitral insuffisant. Souffle systolique *à la pointe.*

Diastole comme dans le cœur normal. Pas de souffle.

VII. — Rétrécissement mitral.

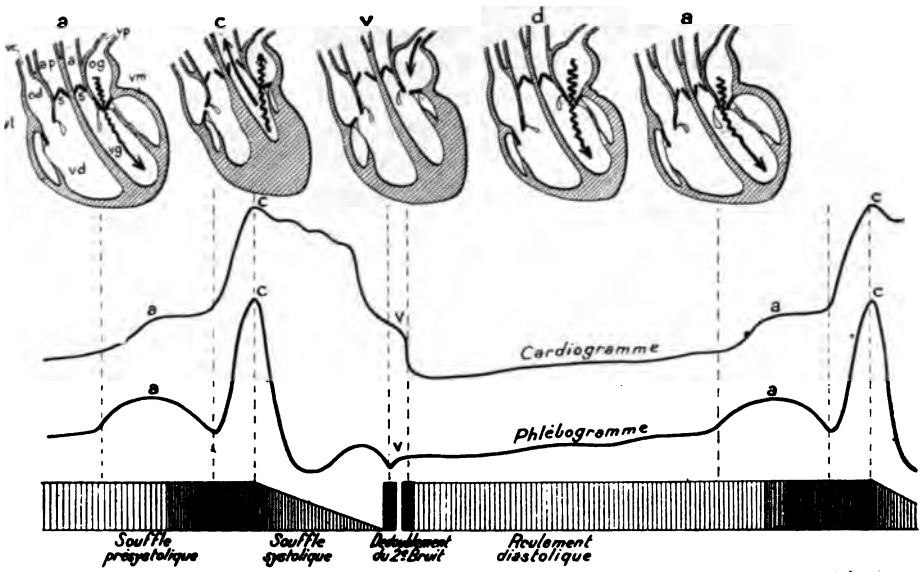


Systole comme dans un cœur normal. Pas de souffle.

Passage à travers l'orifice mitral rétréci.

1° Roulement diastolique; 2° souffle présystolique (contraction de l'oreillette); 3° dédoublement du deuxième bruit (défaut de synchronisme de fermeture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires).

VIII. — Insuffisance et rétrécissement mitral.



Passage du sang à travers l'orifice mitral insuffisant. **Souffle systolique (à la pointe).**

Passage du sang à travers l'orifice mitral rétréci.

1° Roulement diastolique; 2° souffle présystolique; 3° dédoublement du deuxième bruit.

LES BRUITS DU CŒUR. — Les schémas précédents sont loins d'épuiser la gamme des signes d'auscultation cardiaque. Nous ne pouvons, comme nous l'avons dit plus haut, que renvoyer aux traités d'auscultation susmentionnés.

Toutefois il est deux signes qui se rattachent trop intimement aux précédents et sont de signification clinique trop fréquente et trop haute pour que nous ne leur accordions pas, même ici, une brève mention; c'est l'*exagération du deuxième bruit aortique* et le *frottement péricardique*. Nous en emprunterons la description à Merklen (*Examen et Séméiotique du cœur, Signes physiques*. Masson, édit.).

L'***exagération du deuxième bruit aortique*** se traduit par un retentissement anormal, un claquement exagéré, un choc « en marteau » du deuxième bruit à l'orifice aortique.

« Signalée par Traube dans la néphrite, elle a été bien étudiée par les auteurs anglais dans la néphrite interstitielle chronique ; on l'observe en même temps que l'hypertrophie ventriculaire et le bruit de galop de Potain. Mais elle existe aussi dans l'artériosclérose plus ou moins généralisée et, d'après Huchard, elle serait un signe précoce de cette maladie traduisant l'hypertension artérielle.

« Il ne faut pas confondre avec le renforcement du deuxième bruit les modifications de son timbre. Bouillaud avait signalé un *timbre sec, dur, parcheminé* coïncidant avec un « état d'épaississement hypertrophique et de rigidité considérable des valvules gauches ». Dans le même ordre d'idées, Skoda et Gairdner ont mentionné le *caractère métallique* du deuxième bruit, coïncidant avec l'*athérome de l'aorte*. Mais c'est N. Guéneau de Mussy qui a nettement mis en lumière l'importance de ce signe qu'il désigne sous le nom de *bruit claqueux, métallique* ou *tympanique* ou plus simplement de ***caractère tympanique du deuxième bruit***. »

Quelques réserves que l'on doive faire au sujet de la troisième conclusion ci-dessous, les conclusions du mémoire déjà ancien de Bucquoy et Marfan relatif à la valeur séméiologique de cette accentuation tympanique du deuxième bruit aortique n'ont rien perdu de leur valeur :

1° *L'éclat tympanique est le seul signe perçu dans l'aire des bruits aortiques* : cela prouve un état athéromateux avancé des valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont rigides, et incrustées de plaques calcaires ;

2° *On entend avec l'éclat tympanique un souffle diastolique*, ce qui signifie qu'il y a à la fois athérome de l'aorte et insuffisance de ses valvules. L'éclat tympanique est perçu au foyer aortique, le souffle diastolique le long du bord droit ou gauche du sternum vers la pointe. Cette association du souffle et de l'éclat tympanique appartient en propre à l'insuffisance aortique d'origine athéromateuse [en fait, quatre fois sur cinq au moins elle paraît être d'origine syphilitique (note de l'auteur)].

3° *Le second bruit tympanique s'entend en dehors de l'aire des bruits aortiques*, jusque vers l'extrémité externe de la clavicule et dans la région axillaire. Cette diffusion indique que l'athérome est accompagné de dilatation cylindroïde ou anévrysmale de l'aorte. (V. suite page 150.)

Diagnostic différentiel des souffles systoliques de la région apexienne

d'après BARIÉ (*Presse médicale*, 19 avril 1902).

	1° SOUFFLE SYSTOLIQUE DE L'INSUFFISANCE MITRALE.	2° SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES SYSTOLIQUES DE LA POINTE.
Siège.....	Au niveau même de la pointe du cœur.	Variable : *a*) Apexiens (sont méso-systoliques) ; *b*) Sus-apexiens (sont méso-systoliques) ; *c*) Parapexiens (systoliques comme le souffle de l'insuffisance mitrale ; par contre, siègent non à la pointe, mais à 1 ou 3 centimètres en dehors d'elle) ; *d*) Endapexiens (variété rare ; sont presque toujours méso-systoliques).
Moment.....	Rigoureusement systolique.	Sont presque tous méso-systoliques.
Timbre.....	Sibilant ou rude, râpeux, en jet de vapeur.	Doux, voilé, aspiratif.
Tonalité.....	Haute.	Moyenne.
Propagation...	Vers l'aisselle gauche, l'angle inférieur de l'omoplate et même le rachis.	Nulle.
Frémissement cataire.....	Systolique.	Nul.
Durée.....	Permanente, sauf à la période asystolique où il peut disparaître.	Mutabilité extrême. Souffles apparaissent, disparaissent et peuvent changer de rythme, de siège et de timbre pendant la durée d'un même examen.
Influence de l'attitude du corps.	Quelquefois souffle plus fort dans le décubitus dorsal ; mais nombreuses exceptions à ce sujet.	Maximum d'intensité dans le décubitus dorsal ; diminution ou disparition totale dans la station debout.
Influence des mouvements respiratoires.	Pas appréciable.	Leur amplitude fait disparaître le souffle, qui se transforme souvent en bruit respiratoire saccadé.
Troubles fonctionnels.....	Nombreux.	Nuls.

« Le ***frottement péricardique*** est dû à la présence, sur les feuillets du péricarde, d'exsudations fibrineuses ou néomembraneuses d'origine inflammatoire, lésions qui caractérisent la ***péricardite sèche*** » (Mercklen).

Suivant la nature des néomembranes, leur adhérence et la force des battements du cœur, le *caractère* du frottement sera celui d'un *froufrou*, du froissement d'un billet de banque neuf (Bouillaud), d'un *frôlement* plus accentué, du *frottement du cuir* rappelant le « cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier » (Laennec) ; exceptionnellement il revêt le caractère d'un *bruit de râpe* à saccades nombreuses et rapprochées (Guéneau de Mussy).

Le *rythme* le plus ordinaire est celui d'un *va-et-vient* semblant correspondre *grosso modo* à la systole et à la diastole. En fait, ainsi que le démontre une auscultation attentive, les bruits de frottement sont à cheval sur les bruits du cœur et chevauchant sur eux, ***méso-diastoliques*** et ***méso-systoliques***. Le rythme peut être plus compliqué, triple et quadruple bruit.

Le *siège* est habituellement au niveau du troisième espace intercostal, en fait, dans une région très limitée où le frottement naît et meurt sans propagation.

Il est enfin *très variable* comme intensité suivant le jour, la position du malade, voire même parfois la pression plus ou moins grande de l'oreille ou du stéthoscope.

EXPLICATION DE LA FIGURE 213.

La figure 213 ci-contre a pour but de mettre en évidence ***les rapports respectifs*** *des plans constitués par la paroi et les viscères thoraciques,* ***savoir,*** *de la superficie à la profondeur :*

Le squelette sterno-chondro-costal *en blanc sur fond teinté :* ***I, II, III, IV, V, VI :*** *1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e côtes ;* ***1er, 2e, 3e, 4e, 5e : 1er, 2e, 3e, 4e, 5e espaces intercostaux.***

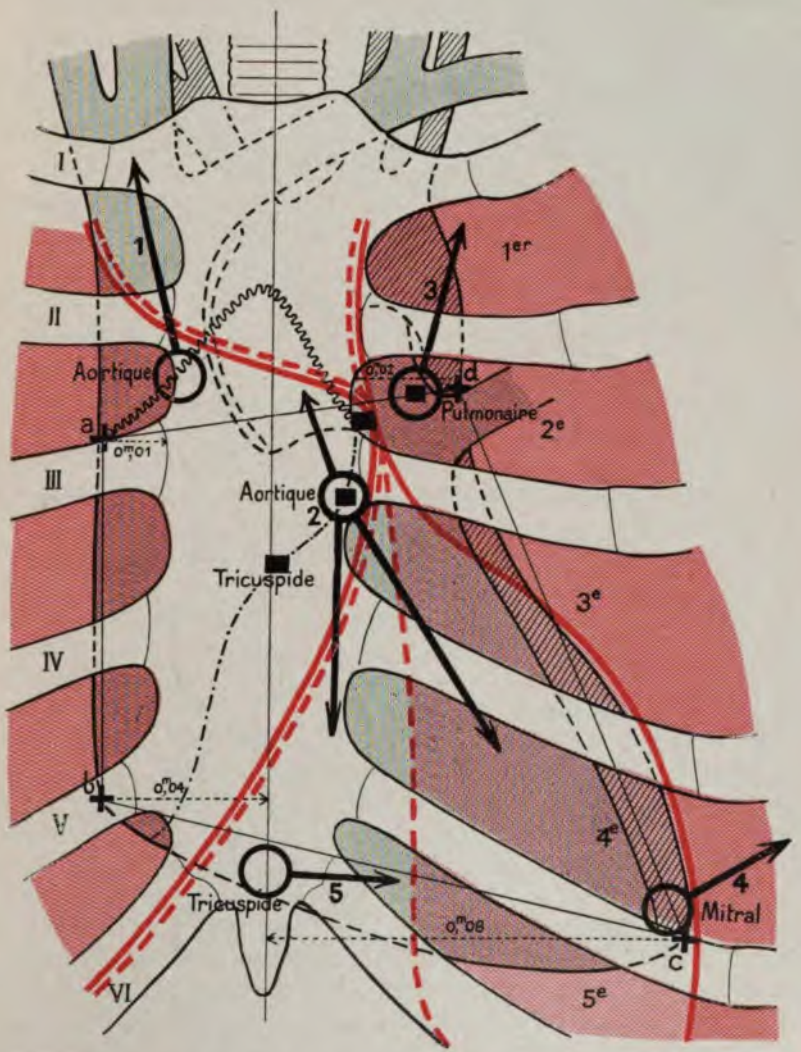
Les culs-de-sac pleuraux : *traits espacés* rouges — — — —.

Les franges pulmonaires antérieures : *traits pleins* ***rouges*** ———— *et, d'une façon générale, la teinte rouge pour le poumon en inspiration profonde.*

Le cœur *et les* vaisseaux de la base *en hachures et* ***granité noirs.***

Ces notions anatomiques sont de réminiscence ***indispensable à l'interprétation*** *correcte des résultats de maintes explorations* ***cardio-pulmonaires :*** *percussion, auscultation et radioscopie en particulier.* ***Elles permettent de comprendre,*** *sans autres commentaires, le mécanisme de maints* ***souffles extracardiaques*** *et leur subordination aux mouvements respiratoires,* ***les déformations*** *des ombres radioscopiques et de la matité cardiaque* ***dans les hypertrophies gauches*** *(type cœur-de-bœuf de la néphrite interstitielle) et* ***dans les dilatations*** *de l'oreillette droite au cours des hyposystolies, la localisation* ***et les irradiations*** *de maintes douleurs précordiales, etc.*

On notera avec soin la projection sur la paroi des régions ***valvulaires,*** *les foyers ordinaires d'auscultation des orifices mitral, aortique,* ***tricuspide,*** *pulmonaire, la direction moyenne de propagation des souffles.*



Cœur gauche et aorte.

Cœur droit.

Plèvres.

Péricarde.

Poumons.

Régions valvulaires.

Centres d'auscultation.

Direction de propagation des souffles.

Fig. 213. — **Projection sur la paroi thoracique des « repères » cardiaques essentiels.**

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES SOUFFLES ORGANIQUES ET FONCTIONNELS.

Auscultation pendant la compression oculaire. — TECHNIQUE DE P.-ÉMILE WEIL. — P.-Émile Weil, qui, comme tous les cardiologues, a eu au cours de cette guerre l'occasion fréquente d'observer des cœurs « éréthiques » et a été aux prises avec les difficultés parfois grandes de différencier les souffles organiques et fonctionnels, a préconisé la technique d'auscultation avant et pendant la compression oculaire, que nous avons éprouvée, et qui est susceptible de donner souvent des renseignements extrêmement précieux, voire de trancher parfois de façon formelle la question différentielle.

« Normalement, la compression oculaire ralentit les pulsations de dix en moyenne ; très rarement elle les accélère. Chez les sujets présentant des souffles fonctionnels, dont le cœur est en éréthisme, le rythme se ralentit, pendant que le souffle s'atténue, puis disparaît. Si on a rendu le cœur tachycardique, au moyen d'une petite course, la compression fait tomber le nombre des pulsations de 120 et 140 à 80, 60, 40, et le souffle s'évanouit encore plus vite.

« En thèse générale : la compression des deux yeux détermine la disparition presque constante des souffles fonctionnels ; exceptionnellement elle les atténue seulement, en les modifiant profondément.

« Les souffles organiques, au contraire des souffles fonctionnels, s'accroissent et se précisent par la compression oculaire : les systoliques deviennent plus forts par disparition de l'éréthisme cardiaque et augmentation d'énergie des contractions cardiaques ; pour les souffles diastoliques, la compression les rend non pas plus intenses, mais plus nets à la suite de la diminution des systoles et par l'accroissement de durée du grand silence.

« En somme, la compression oculaire rend le cœur plus facile à entendre. Plus d'une fois elle a fait disparaître de gros souffles extracardiaques, de base et de pointe, et a permis d'entendre un petit souffle d'insuffisance mitrale antérieurement imperceptible. Et non seulement elle permet de différencier les souffles fonctionnels des souffles organiques, mais encore elle permet de les différencier des frottements péricardiques. »

Cette épreuve nous a rendu souvent les plus grands services et nous souscrivons aux conclusions de M. P.-Émile Weil :

« Le procédé, pour intéressant qu'il soit, n'est pas mathématique et ne donne pas constamment de résultats, pas plus que n'importe quelle autre méthode. On ne tiendra compte naturellement que des faits positifs. Mais les cas où l'épreuve se montre utile sont beaucoup plus nombreux que ceux où elle laisse dans le doute. Il est donc intéressant d'y avoir recours dans tous les examens de cœur, et l'auscultation pendant la com-

pression oculaire nous paraît un procédé général d'auscultation cardiaque simplifiée. »

* * *

PERCUSSION. — En ce qui concerne la percussion cardiaque, nous croyons que nos lecteurs nous seront reconnaissants de reproduire ici *in extenso* le texte suivant du vénéré Potain :

1° Parce qu'il semble qu'il y ait énoncé de façon définitive les règles fort claires et fort simples, et bien souvent méconnues ou obscurcies, de la percussion cardiaque ;

2° Parce que c'est peut-être le dernier article écrit de la main du regretté maître. Il était intitulé : « De la mensuration du cœur par la percussion et par la radiographie ; comparaison des deux méthodes » (1).

Nous n'en reproduisons exclusivement que le fragment concernant la percussion et qui n'a pas vieilli ; le reste n'est plus au point.

« Il est certain que, pour donner des résultats précis et comparables, il faut que la délimitation de ce qu'on appelle la matité précordiale soit faite avec méthode, et avec une méthode toujours semblable. J'ai décrit déjà celle que je crois la bonne et que j'emploie toujours. Je veux y revenir ici, puisqu'elle a été l'objet de quelques critiques.

« Pour la bien concevoir, il importe de se représenter que, en projection sur la paroi thoracique antérieure, le cœur, couché sur le foie derrière les bords antérieurs des deux poumons, représente un large triangle à base inférieure, à angle supérieur très obtus et arrondi, dont le bord gauche monte très obliquement de la pointe du cœur vers le sommet du triangle, et le bord droit se confond avec le bord droit du sternum ou le déborde plus ou moins. Quand on veut délimiter cette projection à l'aide de la percussion, le point, essentiel à mon avis, et contraire à ce qu'on fait d'habitude, c'est qu'il faut s'abstenir de frapper sur la région précordiale et se borner à percuter sur sa périphérie, suivant une série de lignes convergentes qui commencent à quelque distance de la limite habituelle de la matité précordiale et se dirigent perpendiculairement à la ligne qui la circonscrit. Aussi longtemps que la percussion porte sur la partie du poumon située en dehors du cœur, le son est plein, grave et sensiblement égal partout, s'il n'y a pas de lésion pulmonaire. Dès qu'on atteint les limites de celui-ci, la tonalité du son de percussion s'élève tout à coup par ce fait que la profondeur de la couche de poumon mise en vibration tout à coup devient infiniment moindre. C'est cette élévation de la tonalité qui avertit qu'on a atteint la limite cherchée. Il faut s'arrêter là et marquer ce point par un trait de crayon. Continuer plus loin vers le centre de la région précordiale est temps et peine perdus et fatigue inutile imposée au malade. C'est pourquoi j'insiste sur le principe de la méthode qu'on pourrait appeler méthode de percussion *périphérique* et *convergente*.

« Il importe de noter que ce n'est point à une diminution notable de

(1) *Semaine médicale*, 15 décembre 1901.

l'intensité du son, à de la submatité véritable, qu'on reconnaît l'instant où on atteint la limite du cœur, mais bien à une modification de la tonalité du bruit. Cette modification est très facile à percevoir quand on est averti que c'est elle qu'il faut chercher. Que si, au contraire, on compte sur une résonance moindre, comme l'élévation de la tonalité donne facilement l'illusion d'une exagération d'intensité, on ne parvient à rien distinguer de précis.

« On commence donc par déterminer, s'il est possible, à l'aide de la palpation, le lieu précis où se trouve la pointe et, par la percussion, la ligne exacte qui circonscrit cette pointe, car c'est la partie du périmètre la plus essentielle et la plus difficile à bien préciser. Puis on établit la ligne correspondant au bord gauche et au bord droit de la matité; enfin, l'angle supérieur très arrondi qui correspond à la courbure de l'aorte, puisqu'il est entendu que la matité qu'on peut dessiner comprend nécessairement cette crosse.

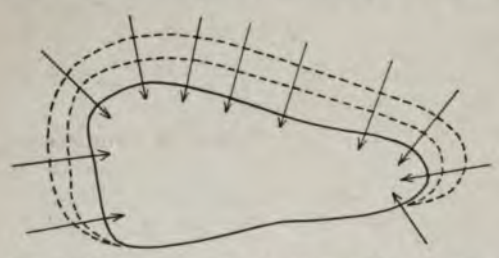


Fig. 214. — Procédé de délimitation cardiaque par percussion périphérique et convergente (d'après Potain).

« Il reste à déterminer la limite inférieure du cœur, celle qui se rapporte au bord droit de cet organe et le sépare du foie sur la face supérieure duquel il est couché. Mais la difficulté devient ici beaucoup plus grande ; car, les deux organes en contact étant également mats, il est singulièrement délicat de saisir exactement la différence qui distingue ces deux matités, quoique Piorry autrefois affirmât déjà que cela se pouvait faire. Craignant de n'y point parvenir avec une sécurité suffisante, j'adoptai sous ce rapport la méthode introduite par Constantin Paul et qui consiste à déterminer d'abord, par la percussion, la limite supérieure du foie, comme on a fait pour les bords du cœur ; puis, partant du point où la ligne indiquant cette limite rencontre celle du bord droit de la matité précordiale, j'en trace une autre qui va joindre le bord inférieur de la pointe du cœur. Il est vrai que cette dernière limite est artificielle et laisse au-dessous d'elle une portion du ventricule droit qui s'avance sur la face supérieure du foie. Aussi, cette façon de faire a-t-elle été critiquée par quelques séméiologistes, notamment par M. Cassaët (de Bordeaux) dans son excellent *Précis d'auscultation et de percussion*. M. Cassaët conseille de revenir à la méthode de Piorry. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de le faire. Voici pourquoi.

« Lorsque M. Bianchi (de Naples) eut proposé la méthode de délimitation à laquelle il a donné le nom de phonendoscopie, je tentai d'appliquer cette méthode à la détermination de la ligne qui sépare le foie du bord du cœur. Je vis qu'on y pouvait parvenir, surtout en pratiquant les frictions de la peau, non en suivant des lignes convergentes allant au pied de l'instru-

ment comme M. Bianchi le fait, mais suivant des circonférences ayant ce pied pour centre et coupant la ligne de séparation des deux organes. Je vis aussi qu'on obtenait le même résultat en se servant d'un stéthoscope ordinaire. Enfin, reprenant la méthode de Piorry, je constatai qu'il y avait, en réalité, une différence assez marquée entre le son rendu par le cœur et celui donné par le foie soumis à la percussion digitale, et qu'on pouvait tracer assez exactement la limite entre les deux. Je crois bien que cette différence tient surtout à la consonance pulmonaire produite par la percussion du cœur et à la consonance gastrique et intestinale déterminée par celle du foie. Mais cela importe assez peu, du moment où la distinction est possible. Ce qui me donne confiance dans ces résultats assez laborieusement obtenus, c'est que la limite tracée était sensiblement identique, quelle que fût celle des trois méthodes que je misse en usage.

« Ceci obtenu, je cherchai à savoir quelle était la valeur relative de la portion de la matité précordiale soustraite à l'estimation par la méthode de Constantin Paul. Pour cela, après avoir recueilli un bon nombre de tracés où étaient inscrites à la fois et la ligne hépato-apexienne de C. Paul et la limite vraie du bord droit du cœur, je mesurai les surfaces inscrites à l'aide du planimètre d'Amsler. Le résultat fut que la portion laissée en dehors du tracé par la méthode de C. Paul était presque toujours sensiblement 1/28e de la surface totale de la matité, et c'est le résultat auquel M. Cassaët est arrivé de son côté.

« Je ne crois donc pas devoir renoncer à la méthode que j'avais d'abord adoptée, car il va sans dire que nous ne saurions avoir la prétention d'obtenir, à l'aide de nos tracés de percussion, ni une figure vraie du cœur, puisque nous n'avons qu'une projection d'un cœur situé de biais ; ni ses dimensions exactes, puisque nous y comprenons l'aorte qui ne lui appartient pas ; mais que nous cherchons seulement une figure qui soit dans un rapport assez constant avec le volume vrai de l'organe. Or, comme la portion négligée par notre méthode est constamment proportionnelle à la totalité, il en résulte que, avec ou sans elle, on estimera toujours de la même façon les rapports de la dimension constatée avec la dimension normale. On peut donc dire que l'une et l'autre méthode sont également bonnes au point de vue des résultats qu'elles donnent. Mais, comme la délimitation du bord du ventricule droit est après tout chose particulièrement délicate, qu'elle demande beaucoup d'attention et de soin et qu'elle peut assurément donner occasion à plus d'erreurs que l'autre, j'estimai mieux de conserver celle-ci, d'autant que les comparaisons avec les nombreuses données précédemment acquises ne seraient possibles qu'à la condition d'y introduire une correction ; ou bien que, sous ce rapport, tout serait à recommencer.

« La conséquence, en tout cas, de la méthode nouvellement introduite, c'est qu'il faudra désormais, en énonçant un résultat obtenu, spécifier toujours la méthode à l'aide de laquelle il l'aura été. »

* * *

RADIOSCOPIE. — La radioscopie et la radiographie, avec leurs variétés l'orthoradiographie, la télérœntgengraphie, représentent par excellence la méthode statique cardiographique actuelle. Elles nous fournissent avec une extraordinaire précision tous renseignements utiles relatifs au siège, au volume, à la forme du cœur et des gros vaisseaux. Elles peuvent bien accessoirement fournir quelques constatations fugitives relatives au rythme des pulsations cardiaques, aux battements anormaux de tel segment (aorte ou oreillette), mais inremplaçables pour l'étude des phénomènes circulatoires qui se traduisent par des modifications du siège, du volume, de la forme du cœur et des gros vaisseaux; elles sont presque inutilisables pour l'étude des phénomènes qui se traduisent par des modifications du rythme circulatoire ou du déséquilibre des forces en présence.

C'est dire que ces méthodes statiques (percussion et radiologie) devront être surtout employées pour le diagnostic et l'étude des affections de l'aorte et plus spécialement des dilatations et des anévrysmes, des déplacements cardiaques (ectopie, inversion, déplacement par épanchement pleurétique), des épanchements péricardiques, etc., etc.

Elles seront d'un intérêt médiocre ou nul dans l'étude des arythmies et des hyposystolies.

RADIOLOGIE

Nous nous proposons simplement de rappeler ici les principes qui doivent présider à l'examen radiologique du cœur et des gros vaisseaux et permettre au praticien l'interprétation correcte des résultats ainsi obtenus (images radioscopiques et clichés radiographiques).

Nous ne présenterons qu'un très succinct exposé des techniques radiologiques actuellement en usage pour le diagnostic des affections cardio-aortiques, renvoyant pour les détails et les développements complémentaires aux traités et articles spéciaux.

1. — **Radioscopie et radiographie.** — L'examen radioscopique du cœur et du médiastin peut être pratiqué :

1° En *position directe antérieure*, c'est-à-dire le sujet faisant face à l'écran et, appliqué sur lui, étant traversé d'arrière en avant par les rayons X;

2° En *position oblique antérieure droite*, le sujet étant appliqué obliquement sur l'écran par la partie antérieure droite du thorax et les rayons traversant le thorax de gauche à droite et d'arrière en avant;

3° En *position oblique postérieure gauche*, le sujet étant appliqué obliquement sur l'écran par la partie postérieure droite du thorax et les rayons traversant le thorax de gauche à droite et d'avant en arrière.

Il est d'ailleurs souvent utile d'observer le sujet sous les incidences les plus diverses et de noter, voire de dessiner sur l'écran les images ainsi obtenues.

L'EXAMEN DIRECT ANTÉRIEUR (fig. 215) fournit chez le sujet normal une ombre médiane encadrée par deux champs clairs. L'ombre médiane est constituée par la projection de la colonne vertébrale débordée à droite et à gauche par l'ombre portée du cœur et des gros vaisseaux de la base (fig. 216).

Fig. 215. — Examen antérieur.

Le *bord gauche* de ladite ombre est décomposable en trois parties : *supérieure* correspondant à la portion initiale descendante de la crosse aortique ; *moyenne* correspondant à l'artère pulmonaire et à l'oreillette gauche ; *inférieure* correspondant au bord du ventricule gauche.

Le *bord droit* est de même subdivisable en trois parties : *supérieure* correspondant au bord droit de l'aorte ascendante, *moyenne* correspondant à la veine cave supérieure, *inférieure* correspondant au bord supéro-externe de l'oreillette droite.

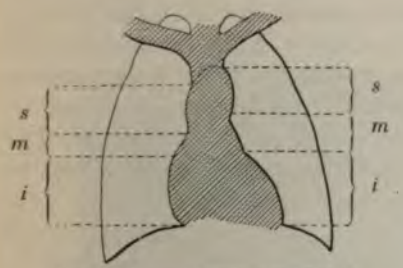


Fig. 216. — L'ombre médiane.

Fig. 217. — Examen postérieur.

Fig. 218. — Examen oblique antérieur droit.

Fig. 219. — Examen oblique postérieur gauche.

L'IMAGE OBLIQUE ANTÉRIEURE DROITE montre une *ombre médiane*

cardio-aortique encadrée par deux espaces clairs, un espace clair antérieur pré-cardiaque inter-cardio-costal (partie antérieure des poumons), un espace clair postérieur inter-cardio-vertébral, rétro-cardiaque (fig. 218).

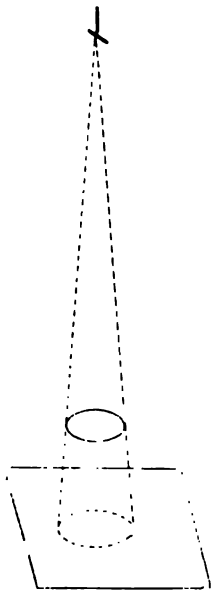


Fig. 220. — Projection conique.

L'ombre cardio-aortique a un bord droit formé par le ventricule gauche, l'artère pulmonaire et l'aorte ; un bord gauche formé par l'oreillette droite; un bord inférieur reposant sur le diaphragme; un sommet remontant jusqu'à l'ombre linéaire sterno-claviculaire et constitué par les ombres confondues de l'aorte ascendante, de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante. Ce sommet est particulièrement intéressant à observer dans le dépistage des anévrysmes aortiques.

L'IMAGE OBLIQUE POSTÉRIEURE GAUCHE ressemble en somme beaucoup à l'image oblique antérieure droite, mais elle est inversée et plus confuse en général par suite de l'éloignement plus grand de l'écran des blocs opaques.

II. — **Orthodiagraphie.** — La radioscopie et la radiographie ordinaires sont essentiellement constituées par l'examen et la photographie de l'ombre portée du médiastin projeté sur un écran ou une plaque photographique. Cette ombre est évidemment déformée du fait de la distance de la source rayonnante (ampoule) au bloc opaque cardio-aortique et du fait de la distance de ce bloc cardio-aortique à l'écran (fig. 220 et 221). Il est donc impossible de mesurer même approximativement la

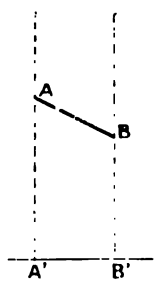


Fig. 221. — Projection oblique.

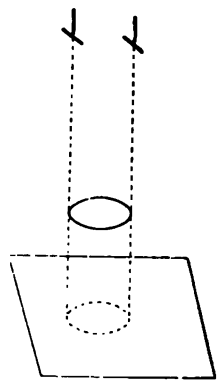


Fig. 222. — Projection parallèle.

grandeur du cœur et des gros vaisseaux, ou de leurs diamètres par la radiographie ordinaire.

L'orthoradioscopie consiste à n'utiliser, au moyen de dispositifs spéciaux, d'ailleurs fort simples, que des rayons normaux, perpendiculaires

Fig. 223. — Thorax (vue postérieure).

Fig. 224. — Thorax (vue antérieure).

au plan de l'écran et rendus, par déplacement lent de l'ampoule, successivement tangents au contour du bloc cardio-aortique (fig. 222). Les points ainsi obtenus et repérés sur l'écran, réunis par un trait continu, constituent une image approximativement exacte du contour vrai du cœur et des gros vaisseaux (fig. 226). L'exactitude même approximative de cette méthode est fortement critiquée par maints radiologues et des plus autorisés (Béclère, Jaugeas, Aubourg, Lebon). « On peut affirmer, écrivent ces deux derniers auteurs, que deux orthodiagrammes du cœur ne sont jamais superposables » (*Presse médicale*, 12 avril 1913, p. 295, col. 3). « La précision recherchée par les auteurs qui ont attaché leur nom à un orthodiagraphe n'a pas, au point de vue clinique, une importance de nature à justifier l'emploi de tels appareils » (Jaugeas, *Précis de radio-diagnostic*, p. 130). « Le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections cardiaques ne dépendent pas d'un écart de quelques millimètres dans le relevé orthodiagraphique de l'aire du cœur » (Béclère, *in* Jaugeas, *loco citato*, p. 131).

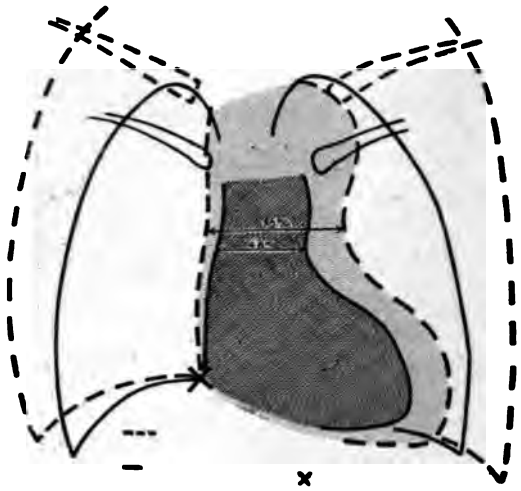


Fig. 225. — Figure destinée à montrer la déformation considérable de la radiographie du fait de la projection conique inévitable. (Épreuve originale réduite au quart.)

— — — — — — Contour de l'ombre cardio-aortique en projection conique, la projection perpendiculaire du foyer d'émission étant en ×.

———— Orthocardiogramme : projection orthogonale du contour cardio-aortique.

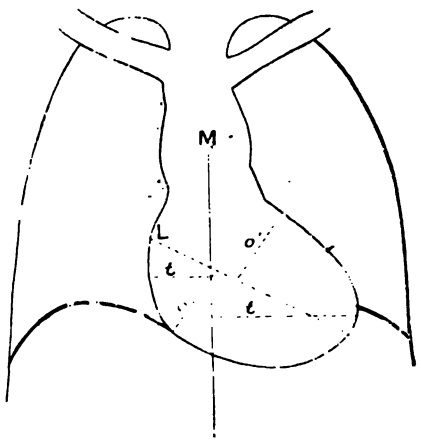


Fig. 226. — Mensuration de l'aire cardiaque (d'après Dietlers).

Il n'en est pas moins vrai que, en tenant compte des erreurs de l'ordre du demi-centimètre ou du centimètre que maints facteurs (inspiration et expiration, diastole et systole, délimitation exacte de l'ombre, déterminisme imparfait des inclinaisons, etc.) peuvent imprimer à certains diamètres des orthoradiogrammes, l'orthoradiographie peut rendre les plus grands services, ainsi qu'en témoigneront les reproductions ci-contre réduites au quart.

La radioscopie et l'orthoradiographie sont *particulièrement pré-*

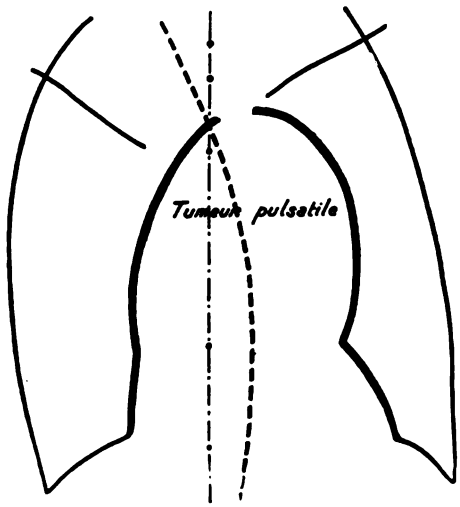


Fig. 227. — H..., 1838, 1m,75, 72 kilogrammes. (Obs. 1692.)
Albuminurie.

$$80\,\frac{21}{9}$$

Artériosclérose. — Ectasie aortique avec insuffisance.

cieuses pour l'exploration de l'aorte. M. Letulle a bien montré dans la

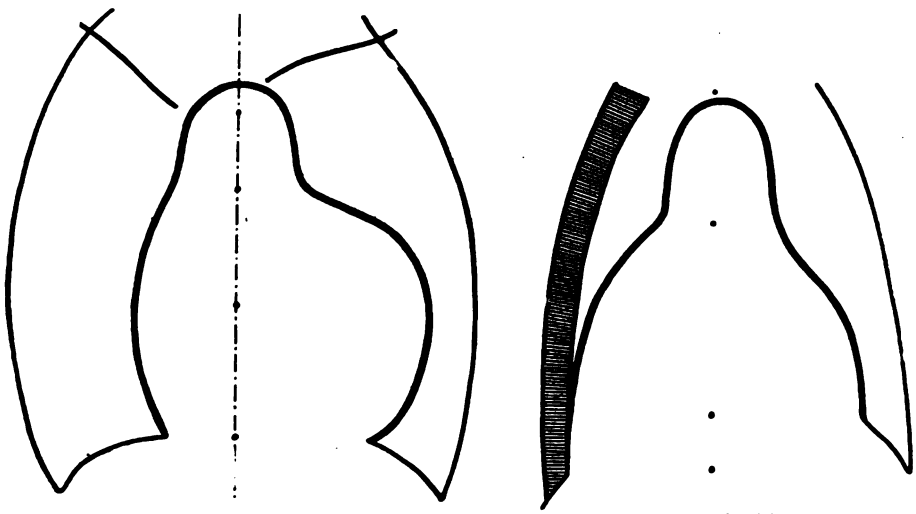


Fig. 228 et 229. — **Péricardite postérieure.** H..., 1860, 1m,77, 64 kilogramme (Obs. 2197.)

Orthodiagramme frontal.

$$72\,\frac{\overset{\text{g.}}{13\,1/2}\quad \overset{\text{d.}}{11\,1/2}}{8}.\qquad \Sigma\begin{cases} a & + \\ s & + \\ W & + \end{cases}$$

Orthodiagramme en position oblique antérieure droite.

Presse médicale (« Diagnostic des anévrysmes de l'aorte », *Presse médicale*,

15 mars 1913, p. 215) et la fréquence relative des anévrysmes *latents* de

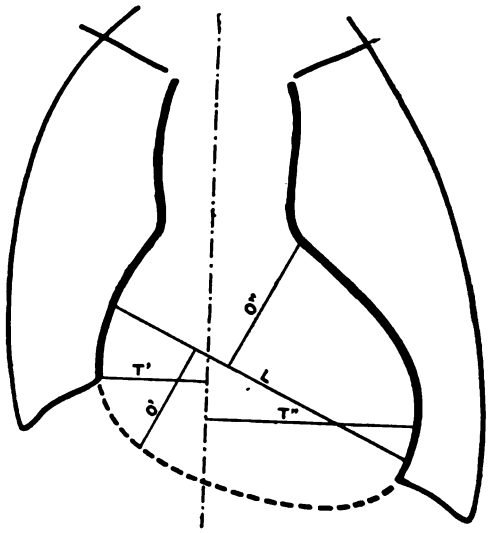


Fig. 230. — H..., 1859, 1m,80, 91 kilogrammes. (Obs. 2139.)

$96 \frac{34}{18}$. V. 5,2. $\Sigma \begin{cases} a & + \\ s & + \\ W & ? \end{cases}$

Albuminurie. — L = 172. — T = 170. — O = 122.
Artériosclérose avec dilatation aortique et hypertrophie cardiaque (*cor bovis*).

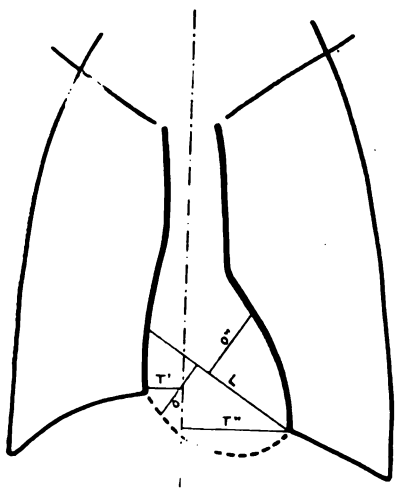


Fig. 231. — F..., 1m,67, 58 kilogrammes.

(Obs. 2162.) $76 \frac{10\ 1/2}{7\ 1/2}$. 4,9.

L = 96. — T = 80. — O = 70.
Hyposphyxie longiligne héréditaire bien compensée ; 2 enfants bien portants.

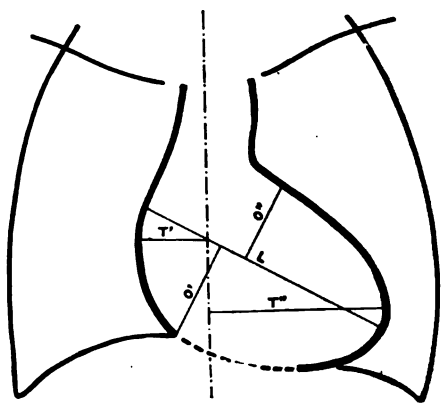


Fig. 232. — F..., 1880, 1m,62, 49kg,500.

(Obs. 2145.) $\frac{11\ 1/2}{8\ 1/2}$ V. = 4,7.

L = 140. — T = 120. — O = 100.
Maladie de Roger. Communication interventriculaire (3 enfants).

l'aorte, et les incomparables services rendus chaque jour par les rayons X

dans le diagnostic de ces affections. Il n'est pas douteux que ce soit ici la méthode de choix. Il convient de bien rappeler qu'il ne suffit pas, pour porter le diagnostic d'anévrysme aortique, de constater l'existence sur l'écran d'une ombre anormale localisée dans la région aortique, mais il faut encore que cette *ombre* soit animée de mouvements d'expansion, de battements synchrones avec. les contractions ventriculaires du cœur, bref il faut qu'elle soit *pulsatile*. Une ombre non pulsa-

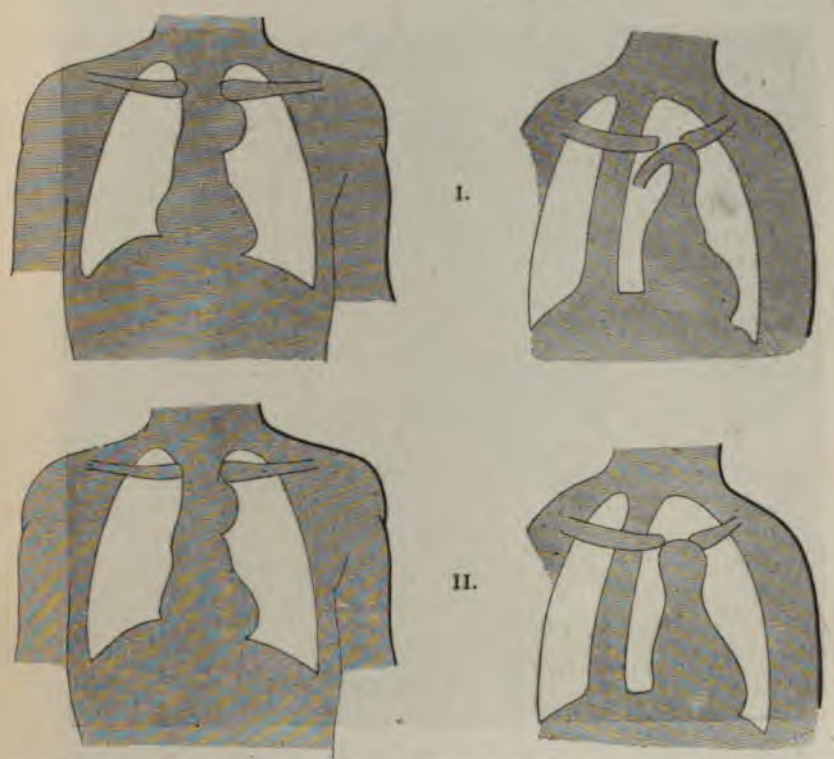


Fig. 233. — Aspects donnés par des modifications différentes de l'aorte sous les mêmes incidences.

I, allongement de l'aorte. — II, dilatation de l'aorte.

tile peut être déterminée par des ganglions, par une tumeur du médiastin, etc. Cependant, s'il faut bien avoir présente à l'esprit cette règle générale, il faut savoir aussi qu'elle comporte des exceptions et qu'on ne peut pas affirmer : « toute tumeur du médiastin qui ne bat pas n'est pas un anévrysme ». Maints exemples de tumeur non pulsatile du médiastin ont été reconnus ultérieurement, soit au cours d'une intervention, soit au cours d'une nécropsie, comme étant des anévrysmes à parois indurées, inextensibles. Aussi croyons-nous devoir rappeler les conclusions de M. Letulle (*loco citato*) :

a) Les merveilleux services rendus à la clinique des anévrysmes de l'aorte par l'écran radiologique ne doivent pas nous faire oublier l'exis-

tence toujours possible de quelques causes d'erreur d'interprétation des signes obtenus.

b) Les rayons X révèlent maintes fois la présence d'anévrysmes intrathoraciques qui, faute d'un examen radiologique, seraient demeurés absolument latents.

c) Au cours d'examens radioscopiques réitérés d'une tumeur du médiastin, l'absence de battements et de mouvements d'expansion ne suffit

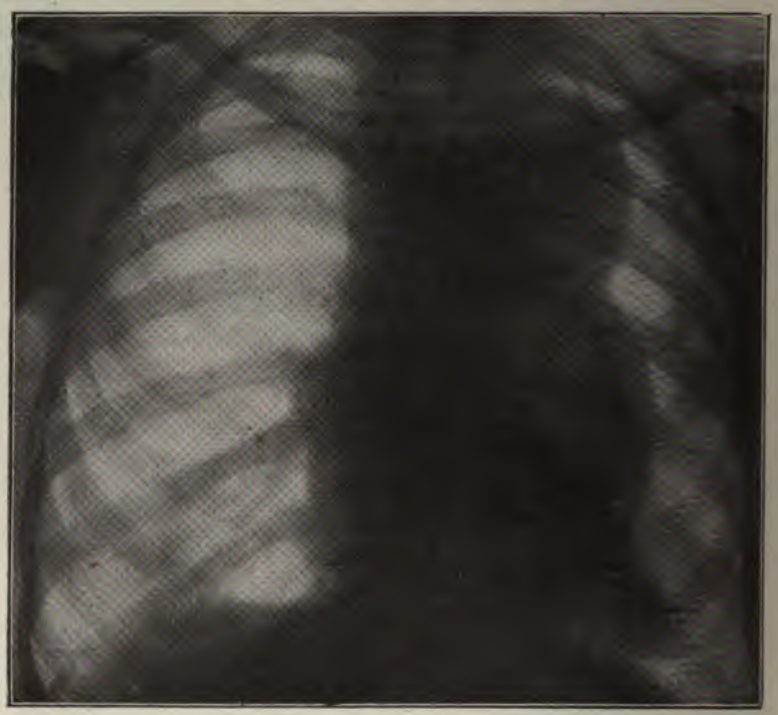


Fig. 234. — Anévrysme de l'aorte (examen antérieur) (d'après Jaugeas).

point pour permettre de repousser le diagnostic d'anévrysme de l'aorte.

III. — **Téléradiographie**. — Pour réduire pratiquement à une quantité négligeable les erreurs de la projection conique déterminant l'ombre radiographique, il suffit, employant des ampoules puissantes, des plaques extrasensibles et des écrans renforçateurs, de placer le sujet à 2 ou 3 mètres de l'ampoule et de tirer un quasi-instantané pendant une période diastolique. On obtient ainsi d'excellents clichés. « L'agrandissement du cœur à 2 mètres est certainement inférieur à l'erreur d'appréciation dans l' orthodiagraphie » (Belot).

Telles sont les techniques radiologiques actuellement en usage en cardiologie. Nous renvoyons pour plus amples détails aux livres spéciaux consacrés à l'étude de ces questions. On en trouvera un bon exposé dans

le *Précis de radiodiagnostic* de Jaugeas (Masson, édit., 1913), *Précis de radiologie pratique* de Lomon et Hahn, Paris, 1913, et un excellent résumé dans un article de MM. Lebon et Aubourg (« Examen radiologique du cœur », *Presse médicale*, 12 août 1913). MM. Vaquez et Bordet se sont, comme on sait, particulièrement attachés à cette étude à laquelle

Fig. 235. — Anévrysme de la crosse de l'aorte (examen oblique antérieur droit) (d'après Jaugeas).

ils ont consacré un volume très substantiel (*le Cœur et l'Aorte. Études de radiologie clinique*, 1913).

PONCTION DU PÉRICARDE. — La ponction du péricarde par la voie épigastrique, préconisée pour la première fois par Roberts (de Philadelphie) en 1882, exécutée, systématisée et vulgarisée surtout par M. Marfan depuis 1911, et qui a fait l'objet de la thèse de son élève Blechmann (La ponction épigastrique de Marfan, *Thèse de Paris*, 1912), est d'une technique si bien réglée, si simple et si inoffensive, qu'elle mérite d'entrer dans la

pratique courante tant à titre diagnostique (ponction exploratrice) qu'à titre thérapeutique (ponction évacuatrice). En fait, nous avons eu personnellement l'occasion de la pratiquer 9 fois chez des adultes et n'avons pas eu à noter d'incidents appréciables.

En voici la technique d'après Blechmann :

Technique. — « Le malade est à demi assis dans son lit. La ponction peut être précédée d'anesthésie locale. La main gauche est appuyée sur la base du thorax et l'extrémité onguéale de l'index est fixée sur le sommet de l'appendice xiphoïde, qui est notre point de repère (fig. 236).

« Le petit trocart de l'appareil Potain ou une aiguille à ponction lombaire est enfoncée immédiatement *au-dessous de l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane.* L'instrument est dirigé obliquement de bas en haut, et dans le premier temps de l'opération, sur une longueur de 2 centimètres, on rase en quelque sorte la face postérieure de l'appendice xiphoïde : on se tient ainsi au début de l'opération à un demi-travers de doigt du péritoine, qui d'ailleurs s'éloigne rapidement vers la concavité diaphragmatique.

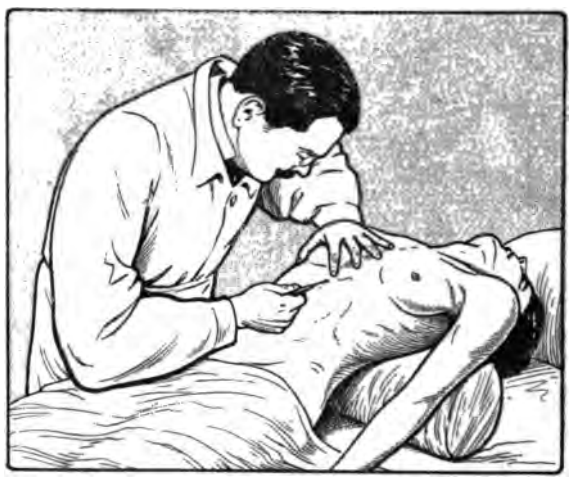


Fig. 236. — La ponction épigastrique sous-xiphoïdienne (d'après Blechmann).

« On chemine donc dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sans intéresser le péritoine, et, après un trajet variable, on aborde les insertions sternales du diaphragme pour passer dans l'hiatus musculaire qu'elles déterminent : par la partie antérieure de cet hiatus, le tissu cellulaire prépéricardique du médiastin antérieur et le tissu sous-péritonéal se trouvent en communication directe. Il ne faut point confondre l'interstice rétrosternal avec les espaces de Larrey.

« Si l'on doit enfoncer le trocart en se rapprochant d'abord autant que possible de la surface osseuse, il ne faut pas trop exagérer l'application de cette règle, car en cherchant à obtenir le contact du trocart et de la face postérieure de l'os, on risquerait de pénétrer, non pas dans la cavité péricardique, mais dans le tissu cellulaire qui sépare le sac péricardique du muscle triangulaire du sternum.

« D'ailleurs, si l'espace prépéricardique mesure en haut de 2 à 5 centimètres d'épaisseur, en bas, au contraire, comme on le voit nettement sur une coupe antéro-postérieure, il ne mesure qu'un centimètre.

« Il suffit donc de diriger l'instrument un peu obliquement en arrière, après les deux premiers centimètres du trajet, pour pénétrer dans le péricarde par sa base (fig. 237).

« La base du péricarde repose sur la convexité du diaphragme, à laquelle elle adhère dans une étendue qui varie de 9 à 11 centimètres dans le sens transversal, de 5 à 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur.

« Cette zone d'adhérence du péricarde au diaphragme revêt dans son ensemble la forme d'un ovale irrégulier dont la grosse extrémité est située à droite et dont le grand axe se dirige obliquement d'arrière en avant et de droite à gauche. On peut encore la comparer à un triangle curviligne dont les trois côtés seraient antérieur, droit et gauche. Le bord antérieur, convexe en avant, est, au niveau de la ligne médiane, tout proche de la paroi sterno-costale ; par contre, à son extrémité gauche, il en est distant de 3 à 5 centimètres, et à son extrémité droite, de 6 à 7 centimètres.

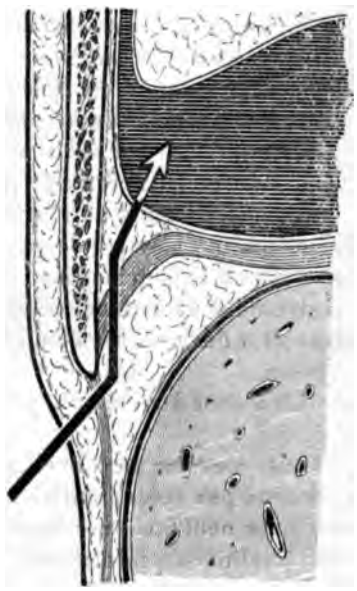


Fig. 237. — Le trajet du trocart dans la ponction sous-xiphoïdienne (d'après Blechmann).

« Ce dernier point a une certaine importance; nous y reviendrons. Il n'est pas indispensable d'enfoncer l'aiguille exactement sous le sommet de l'appendice xiphoïde. Au cours des dix-sept ponctions qui ont été faites sur le même malade, pour ménager la peau le trocart a été enfoncé un peu à droite ou à gauche du sommet xiphoïdien. Si l'on pratique la ponction ainsi, il faudra ramener rapidement l'instrument *vers la ligne médiane* (comme nous l'avons fait ainsi que N. Fiessinger). On ne risquera pas, par cette précaution, de blesser les fibres diaphragmatiques et, d'autre part, nous venons de voir que si le bord antérieur du péricarde est tout proche de la paroi au niveau de la ligne médiane, par contre cette distance augmente sensiblement dès qu'on s'éloigne du plan médian.

« Cette dernière raison explique que la ponction faite suivant le procédé de Roberts, nettement dans l'angle xipho-costal, donne des résultats bien moins satisfaisants.

« Par la palpation de la région sous-sternale on peut se rendre compte que le sternum et la septième côte se rejoignent en formant un angle très aigu. Les reliefs osseux gênent et l'on n'a plus le plan de repère extrêmement précieux de la face postérieure de l'appendice xiphoïde.

« D'autre part, quand l'épanchement est tout à fait rétro-cardiaque il sera aisé, après avoir fidèlement suivi l'appendice xiphoïde sur une étendue de 2 centimètres pour se mettre à l'abri du péritoine, de diriger

franchement l'instrument en arrière et en haut vers une région plus reculée de la base péricardique.

« *Justification du procédé.* — Les recherches sur le cadavre, les renseignements que donnent la clinique et l'examen radiologique, les constatations opératoires forment un faisceau étroit de preuves concordantes.

« *Pour aller au-devant de l'épanchement, il faut le chercher dans la région où il se collecte au maximum*, c'est-à-dire dans l'angle cardio-hépatique (angle de Rotch) ou en dessous du cœur.

« Mais la ponction dans l'angle de Rotch, c'est la ponction « en avant » avec ses difficultés et ses dangers.

« Il faut donc chercher le liquide *en dessous du cœur.*

« Entre le sommet de l'appendice xiphoïde et le péricarde, il n'y a ni vaisseaux, ni plèvres; le péritoine est loin; le diaphragme, refoulé en bas (1) par l'épanchement, se présente de lui-même vers la pointe de l'instrument. Le liquide, collecté à ce niveau au maximum, *aura révélé sa présence à l'aspiration*, bien avant que la pointe de l'aiguille ait pu érafler le cœur.

« *C'est donc bien là qu'il faut ponctionner.* »

Nous n'avons personnellement aucune expérience de la ponction du péricarde par voie épigastrique chez l'enfant. Chez l'adulte, nous l'avons pratiquée neuf fois avec succès et sans incidents, mais, pour diverses raisons (inclinaison interne de l'appendice xiphoïde, longueur dudit appendice, etc.), nous avons été amené à choisir comme lieux d'élection, pour les cinq dernières, les angles xipho-costal droit ou gauche, en dirigeant la pointe ponctionnante en dedans vers la ligne médiane. Le trajet total de l'aiguille, de 7 à 8 centimètres au départ de la pointe xiphoïde, s'est trouvé réduit à 4 ou 5 centimètres. Comme instruments, nous nous sommes servi du petit trocart de Potain ou de l'aiguille à ponction lombaire de Tuffier. Dans un cas de péricardite à grand épanchement vraisemblablement tuberculeux (prédominance des lymphocytes), nous avons, après ponction, injecté, comme l'avaient fait antérieurement Émile Weil et Loiseleur, 300 centimètres cubes d'air, sans aucun incident notable et, nous a-t-il semblé, avec un résultat extrêmement satisfaisant.

II. — EXAMEN DES ORGANES PÉRIPHÉRIQUES DE LA CIRCULATION

ARTÈRES. — *Sphygmomanométrie.* — La mesure de la tension artérielle est à l'heure actuelle une méthode d'exploration clinique aussi nécessaire que la thermométrie. Toujours utile, elle est souvent indis-

(1) Rendu avait fort bien observé que « le lieu d'élection pour la ponction péricardique est l'intervalle qui sépare la pointe du cœur de la voûte diaphragmatique abaissée », car, disait-il, l'épanchement « s'accumule vers les parties déclives et abaisse le diaphragme » (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1901).

pensable, dans maints états chroniques en particulier (Voy. *Hypertension artérielle*, *Hypotension artérielle*).

Dans la pratique, trois méthodes sont applicables :

La méthode palpatoire (Riva-Rocci) ;

La méthode oscillatoire (Pachon) ;

La méthode auscultatoire (Ehret).

I. — **Méthode palpatoire** (Riva-Rocci). — L'appareil de Riva-Rocci est essentiellement constitué par un brassard circulaire élastique pneumatique que l'on peut fixer autour du bras et dans lequel on peut injecter de l'air sous pression croissante, grâce à une soufflerie à air. Ce brassard est en communication, par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc, avec un manomètre qui permet par simple lecture d'évaluer la tension à l'intérieur dudit brassard. La manœuvre est très simple : le brassard étant appliqué autour du bras, on le gonfle progressivement d'air jusqu'à disparition du pouls radial apprécié par palpation digitale (ou au contraire réapparition du pouls en cas de décompression progressive). Il suffit de lire au manomètre la pression correspondant à cette phase: elle indique la contre-pression nécessaire pour faire disparaître le pouls radial, contre-pression qui serait, d'après Riva-Rocci, équivalente à la pression artérielle systolique humérale.

Cette méthode et cet appareil ont eu un extraordinaire succès et ont fait l'objet d'innombrables modifications portant sur la hauteur du brassard, le choix du manomètre (mercure métallique), l'appareil injecteur (poire de Richardson, pompe de bicyclette, pompe de Recklinghausen), l'adjonction d'un appareil indicateur des pulsations (Vaquez), etc.

Ils sont encore très généralement employés et fournissent de la tension systolique une approximation pratiquement suffisante.

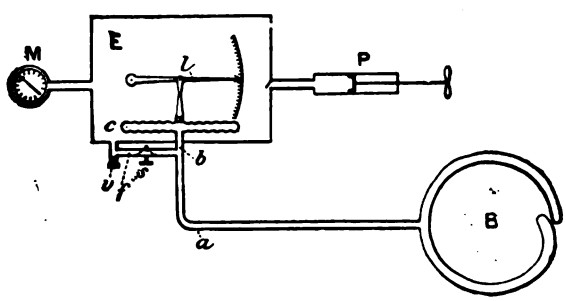


Fig. 238. — Schéma de l'oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon.

II. — **Méthode oscillatoire** (Pachon). — Description de l'oscillomètre. — Dans une enceinte rigide (boîtier métallique) et parfaitement hermétique E est enfermée une cuvette anéroïde C. Boîtier E, capsule manométrique C et brassard B sont normalement en communication par les conduits *f*, *b*, *a*. Une pompe P permet d'établir toute pression voulue dans le système constitué par ces organes; le chiffre de pression est donné par le manomètre M ; une valve d'échappement V permet de diminuer *ad libitum* la valeur du régime de pression préalablement établi.

Étant donné un régime quelconque de pression, veut-on faire une lecture, c'est-à-dire reconnaître l'amplitude des pulsations artérielles à ce

régime, il suffit alors d'agir sur un organe *séparateur* S, dont la manœuvre intercepte la communication entre le boîtier E, d'une part, et le système composé du brassard B et de la capsule manométrique *c*, d'autre part. A ce moment, les variations de pression créées dans le brassard par les variations rythmiques de volume du segment de membre exploré sont transmises exclusivement à la capsule manométrique, qui les traduit nécessairement à tout régime de contre-pression avec une *sensibilité constante et maximale*, puisque ces variations de pression surprennent *toujours* la capsule manométrique dans un état de *tension nulle, ses parois supportant à l'extérieur comme à l'intérieur la pression de régime* à laquelle on fait la lecture, et donnée par le manomètre M.

Fig. 239. — Vue d'ensemble de l'oscillomètre sphymomanométrique.

Mode d'emploi de l'oscillomètre sphygmomanométrique. — *Rappel du principe général de la méthode des oscillations.* — Si l'on comprime un segment de membre de 0 à 20 centimètres de mercure, par exemple, et qu'on le décomprime ensuite progressivement, on observe le diagramme

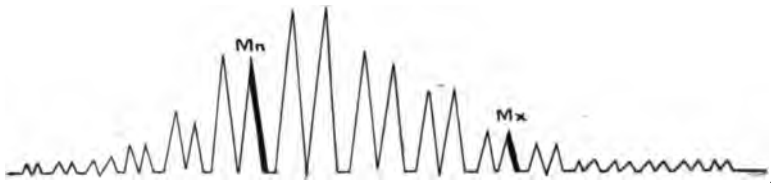


Fig. 240. — Diagramme des pulsations d'un membre sous des compressions graduellement décroissantes de ce membre (lire de droite à gauche).

suivant des pulsations, au fur et à mesure que se produit la chute graduelle de la compression (fig. 240).

Ce diagramme présente une zone tout à fait caractéristique d'oscillations graduellement croissantes (de M*x* à M*n* sur la figure), précédée d'une zone (plus ou moins étendue suivant les sujets), soit de simples fibrillations, soit de pulsations indifférentes, c'est-à-dire sans différenciation appréciable entre elles. Or, la première pulsation différenciée M*x*, qui marque l'entrée dans la zone croissante, correspond à la pression maxima. La première pulsation moindre M*n*, qui marque la sortie de la zone croissante, correspond à la pression minima.

La figure 241 fait — sans qu'il soit besoin d'autres gloses —

sauter aux yeux les raisons d'être de ces zones d'oscillations croissantes et décroissantes.

Manœuvre de l'oscillomètre. — Le brassard radial étant placé sur le poignet du sujet, on met la pompe P en action jusqu'à ce que le manomètre indique une pression franchement supérieure à la pression normale maxima (20 centimètres cubes de Hg, par exemple).

A partir de ce moment la pompe devient inutile. L'opérateur fait alors tomber peu à peu la pression, de centimètre en centimètre environ, en agissant sur la valve V. Entre chacune de ces chutes, il appuie sur le séparateur S pour observer les indications de l'oscillomètre.

A l'apparition de la *pulsation différenciée* M*x*, qui marque l'entrée dans la zone des oscillations graduellement croissantes, on lit le manomètre M. La pression lue à ce moment est la *pression maxima*. On continue à faire tomber la pression : on parcourt alors la zone des oscillations graduellement croissantes, au cours de laquelle l'observateur peut remarquable-

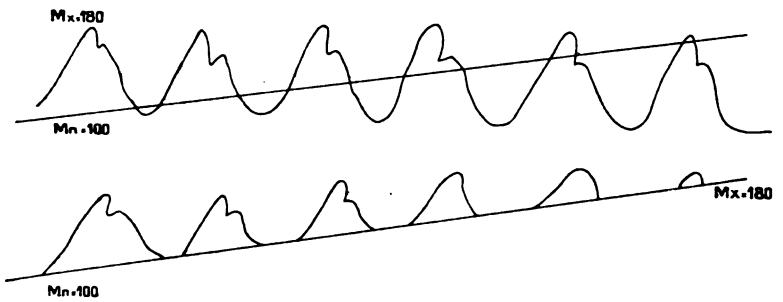


Fig. 241. — Figure schématique destinée à montrer comment l'ondée systolique est graduellement amoindrie, puis éteinte, par une pression croissante.

ment étudier les caractères du pouls, tant au point de vue du rythme que de sa forme et de son amplitude, grâce à la sensibilité exceptionnelle de l'oscillomètre. La première oscillation plus faible M*n*, succédant aux plus grandes oscillations, correspond à la *pression minima*.

III. — **Méthode auscultatoire** (Ehret). — Le brassard élastique étant appliqué au bras comme dans la méthode palpatoire de Riva-Rocci, la pression à l'intérieur du brassard est établie supérieure à la pression maxima du sujet ; un stéthoscope est appliqué sur l'artère au-dessous du brassard, dans la région de la saignée. Une décompression graduelle étant opérée, les phénomènes auditifs perçus avec le stéthoscope peuvent se décomposer comme suit :

La *première phase* commence avec le premier bruit perçu par le stéthoscope. Il est admis qu'elle correspond au premier passage de l'onde sanguine au delà du brassard et la pression est *notée* comme indiquant la *pression maximum ou systolique*.

Dans la *deuxième phase*, qui peut manquer, le bruit prend le caractère d'un souffle discontinu.

Dans la *troisième phase*, le bruit devient plus net, plus aigu, plus vibrant ; son intensité va croissant jusqu'à :

La *qualrième phase*, pendant laquelle l'intensité du bruit diminue brusquement, en même temps que sa tonalité devient plus sourde et plus basse.

On admet que le passage de la troisième à la quatrième phase correspond à la *pression minimum ou diaslolique*.

Dans la *cinquième phase*, enfin, tout bruit disparaît.

Critique des diverses méthodes et choix.

Aucune des trois méthodes précédentes n'est à l'abri de toute critique, et les esprits assoiffés d'absolu ont belle occasion de donner libre cours à leurs talents.

Fig. 242. — Sphygmomanométrie (méthode auscultatoire).

Et qu'on ne croie pas que la dernière venue, la méthode auscultatoire, soit plus exempte de « subjectivité » et d'une exactitude supérieure. Que ceux qui désirent se faire une opinion — non pas métaphysique — mais concrète de la question se reportent à l'étude si substantielle de Kilgore : « A quantitative determination of the personal factor in blood pressure measurement by the auscultatory Method » (*Archives of internal medicine*, n° 6, vol. XVI, 15 décembre 1915). Ils y verront que la détermination auditive de la quatrième phase n'est pas toujours ni facile, ni précise, et que les auteurs ont dû éliminer un nombre considérable de lectures, du fait de la difficile discrimination du passage d'une phase à l'autre et des grandes différences entre les observations prises simultanément par des observateurs différents. « This is shown in our « fourth » phase determination by the large number of readings which were rejected because the sound-changes were not considered abrupt enough to afford clear readings as well as by the comparatively large number of higher discreparecies in the comparisons which were made. Our greatest differences in simultaneous readings occured in the « fifth phase » experiments in which, in one instance we differed by as much as 38^{mm} Hg ». 38 millimètres Hg est un joli écart, même en sphygmomanométrie. C'est un chiffre à rappeler, le cas échéant, aux abstracteurs de quintessence.

En attendant la méthode rêvée, idéale, automatique et rigoureuse, force nous est de nous contenter des méthodes actuellement en usage, et l'extraordinaire évolution clinique et thérapeutique déclanchée par leur emploi systématique au cours de ces dix dernières années suffirait à elle

seule à démontrer que dès maintenant elles apportent au diagnostic un inappréciable concours.

Tarées à des degrés divers d'erreurs inévitables, écarts techniques dépassés très largement par les écarts pathologiques, ce qui en légitime partant l'emploi, les avantages et inconvénients respectifs des trois méthodes peuvent se résumer comme suit, du pur point de vue pratique, le seul qui nous intéresse ici.

La *méthode palpatoire* peut donner de la tension maxima une approximation cliniquement suffisante ; elle est tout à fait incapable de donner une indication utile relative à la tension minima. Elle est de ce fait actuellement inadéquate à l'état présent de l'investigation clinique.

La *méthode oscillatoire* peut donner de la tension maxima et de la tension minima une approximation suffisante. Les chiffres donnés pour la maxima sont légèrement supérieurs (1 à 3 centimètres) à ceux donnés par les autres méthodes. Comme toutes les techniques, elle nécessite une éducation rapidement acquise mais nécessaire, une connaissance suffisante des conditions expérimentales requises et des critères d'observation. Ceci dit, elle se suffit à elle-même.

Son réel impedimenta est le volume relativement considérable de l'oscillomètre qui en fait un instrument peu portatif. En sorte que, à notre avis, le meilleur sphygmomanomètre actuel pour le cabinet et la consultation, il est « handicapé » du fait de son volume par la méthode suivante en ce qui concerne la pratique courante citadine.

La *méthode auscultatoire* permet à la rigueur une détermination approximative des tensions maxima et minima inférieure en précision à la méthode précédente, mais le plus souvent suffisante en clinique.

Elle ne nécessite pour tout appareil qu'un brassard muni d'un manomètre et un stéthoscope flexible, faciles à mettre en poche. De ce fait elle peut rendre de réels services en pratique de ville.

Bref, jusqu'à nouvel ordre, la *méthode oscillatoire* nous apparaît encore comme la moins mauvaise des méthodes sphygmomanométriques et la mieux adaptée aux observations prises au cabinet de consultation.

La *méthode auscultatoire* peut rendre de réels services au cours de l'observation citadine. Un certain nombre de cliniciens prennent en ce cas la tension maxima par la méthode palpatoire et la minima par l'auscultatoire.

Rappelons pour finir :

1° Que la *maxima* est généralement supérieure de 1 à 3 centimètres dans la méthode oscillatoire ;

2° Qu'il y a lieu autant que possible d'adopter une *méthode* et de s'y conformer si l'on veut avoir des observations comparables ;

3° Toutes les observations et chiffres rappelés au cours de ce volume se rapportent à des observations prises par la méthode oscillatoire au moyen de l'oscillomètre de Pachon (1).

(1) Pour plus de détails consulter : Alfred MARTINET, *Pressions artérielles et viscosité sanguine*, 1912; *Clinique et thérapeutique circulatoires*, 1914; *Éléments de biométrie*, 1916. Masson, édit.

VEINES. — L'EXAMEN DU SYSTÈME VEINEUX ne comporte pas de techniques bien spéciales.

L'*inspection* décèlera la pléthore veineuse, les dilatations variqueuses, le développement des circulations collatérales, les pouls veineux jugulaires, etc.

La *palpation* fera « toucher du doigt » les empâtements, épaississements, indurations veineuses et périveineuses, phlébites et périphlébites.

L'*inscription* fera recueillir (Voy. *Méthodes graphiques*) des phlébogrammes souvent caractéristiques.

La *mesure directe de la tension veineuse* n'est pas encore réalisée d'une façon indiscutable.

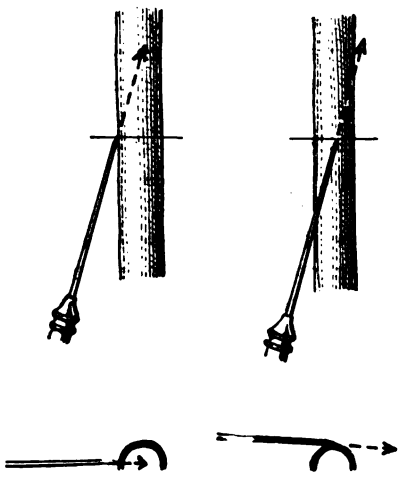


Fig. 243. — *Ponction veineuse.*

Une *seule technique veineuse*, très générale, et souvent indiquée, la *ponction veineuse*, mérite quelques lignes de commentaires.

Elle est d'une pratique courante pour recueillir le sang nécessaire à maintes techniques sérologiques; elle constitue le premier temps des injections intraveineuses chaque jour plus pratiquées.

Elle peut être pratiquée au niveau d'une veine superficielle quelconque. A la rigueur une aiguille hypodermique ordinaire, de calibre au moins moyen, y suffit; le mieux est d'employer une aiguille à ponction veineuse courte, de moyen calibre, à biseau court.

On fera « saillir » la veine choisie par compression manuelle ou au moyen d'une bande au-dessus du point choisi. L'aiguille ayant été stérilisée par ébullition, le point de ponction par badigeonnage de teinture d'iode, l'aiguille est introduite obliquement dans la veine et le sang recueilli soit directement dans un tube stérilisé ou non (suivant le but qu'on se propose), soit par aspiration dans une seringue stérilisée.

Le tour de main consiste essentiellement à piquer la veine obliquement en biseau en dirigeant l'aiguille des parties molles latérales vers la veine : *piquer en somme en dehors de la veine* ; l'aiguille rencontre ainsi *nécessairement* la veine qu'elle pénètre ; nous avons fait ainsi des ponctions veineuses les yeux fermés. En piquant sur la veine, bien souvent l'aiguille glisse dessus et file vers les parties molles.

Deux petits incidents à signaler :

a) Grosses veines très saillantes: il semble que la ponction soit des plus faciles, il y a phlébosclérose, parois veineuses très épaissies, l'aiguille glisse sur les parois. Choisir une aiguille à biseau un peu long et piquant très bien et bien fixer la veine.

b) L'aiguille pénètre dans la veine et la traverse. Choisir une aiguille courte, à biseau court, de calibre moyen.

CŒUR, ARTÈRES ET VEINES (***Méthodes graphiques***). — Les *méthodes cinématiques* d'exploration circulatoire sont représentées par toutes les *méthodes graphiques* susceptibles de nous fournir des courbes indicatrices des mouvements d'expansion, de rétraction et de repos dont sont animés les divers segments du système circulatoire. La plus

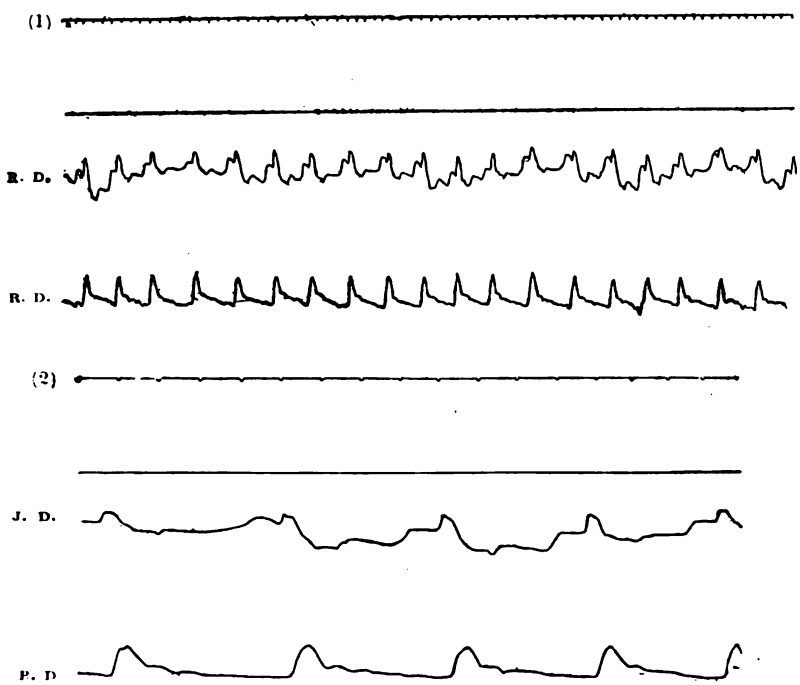


Fig. 244. — Tracés polygraphiques de la radiale et de la jugulaire droites.
N. B. — L'échelle supérieure marque le temps en cinquièmes de seconde.

anciennement connue et la plus répandue est la ***méthode graphique*** de Marey, qui d'abord presque exclusivement appliquée à l'inscription du pouls radial (sphygmographie de Marey), a été rénovée depuis une dizaine d'années par la pratique systématique de la *polygraphie* (polygraphes de Marey, de Jacquet, de Mackenzie), c'est-à-dire de l'inscription simultanée des courbes indicatrices des mouvements de plusieurs segments du système circulatoire [pouls radial ou pouls carotidien et pouls veineux, pointe du cœur et pouls veineux, oreillette droite (œsophago-auriculographie) et pouls radial, etc.] (fig. 244 et 245). L'*électro-cardiographie d'Einthoven*, la *photographie des bruits du cœur* (Einthoven, Weiss, etc.), la *tachographie* de v. Kriess, constituent en dernière analyse des méthodes graphiques plus ou moins perfectionnées qui fournissent,

comme les précédentes, des courbes indicatrices chronologiques des divers temps de la révolution cardiaque (fig. 246).

Ce sont, par essence, des *méthodes cinématiques*.

Elles s'appliquent de façon parfaite à l'étude de toutes les variétés

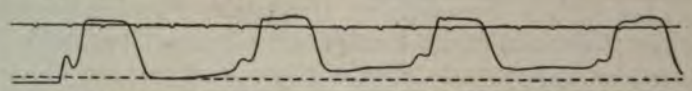


Fig. 245. — Observation 164. — Cardiogramme pris en décubitus latéral gauche au moyen du polygraphe de Jacquet.

d'*arythmie* dans le sens le plus large du mot, et on sait, en effet, que, par leur application à la clinique, cette partie de la cardiologie a été rénovée, les notions de conductibilité et d'excitabilité des tissus cardiaques singulièrement précisées et, introduites presque de toute pièce, ces notions

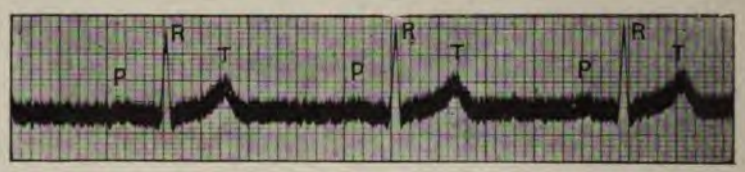


Fig. 246. — Électro-cardiogramme normal (d'après le Dr Daniel Routier).

si précieuse de la dissociation auriculo-ventriculaire, de la fibrillation auriculaire, etc.

Mais elles sont d'un faible secours dans l'étude des problèmes cardiologiques qui sont sous la dépendance des états d'équilibre et de déséquilibre circulatoire, parce qu'elles ne fournissent aucun renseignement direct sur la grandeur des forces en présence.

Sphygmographe de Marey. — Nous ne décrirons pas le sphygmo-

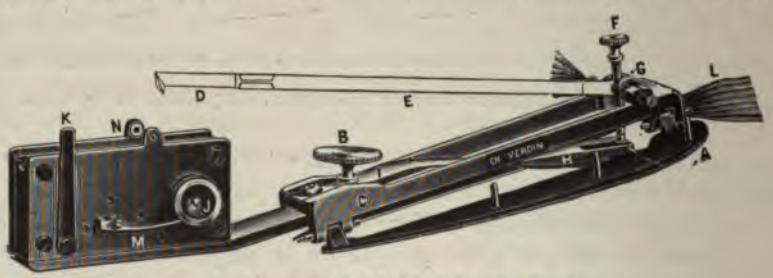


Fig. 247. — Sphygmographe de Marey.

graphe de Marey. Les figures et la notice ci-dessous reproduite et communiquée par la maison Boulitte en donnent une suffisante compréhension (fig. 247 et 248).

La figure 247 représente le sphygmographe dans tous ses détails.

La figure 248 représente le sphygmographe dans son application ainsi que la crémaillère porte-papier vue devant et derrière.

Placer la partie d'ivoire H sur l'artère sans qu'aucune pression préala-

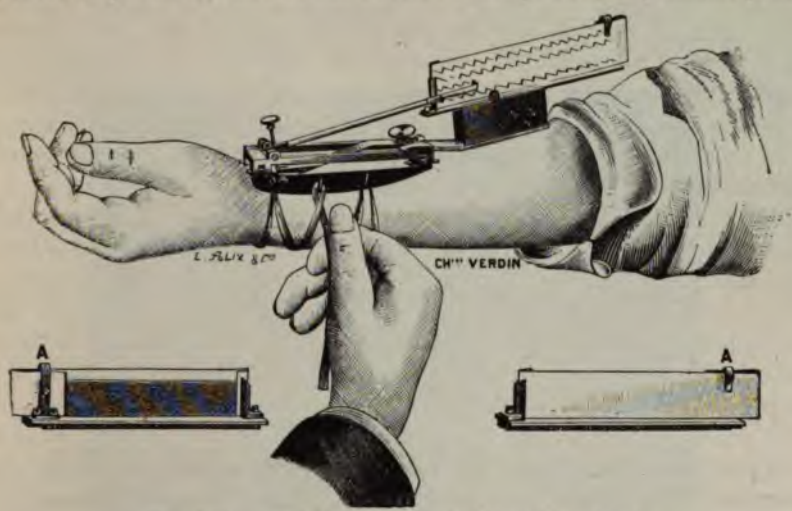


Fig. 248. — Sphygmographe de Marey (en place).

ble soit faite sur le ressort ; puis passer la ganse autour du bras et sur les crochets fixés aux ailes ; éviter de l'arrêter par des nœuds, mais par une simple boucle renversée, comme l'indique la figure 248.

Cette opération faite, on mettra la vis tangente F, fixée à la pièce de cuivre H, en rapport avec le galet faisant corps avec le levier ; à ce moment le pouls donnera au levier des impulsions peut-être faibles, c'est alors qu'en tournant à droite le bouton B on exercera une pression sur le ressort et, par ce fait, la pastille d'ivoire comprimera l'artère qui donnera des chocs de plus en plus forts ; ceux-ci seront transmis au levier ; c'est donc au moyen du bouton B que l'on cherchera le maximum d'amplitude du battement de l'artère. Dès que ce but sera atteint,

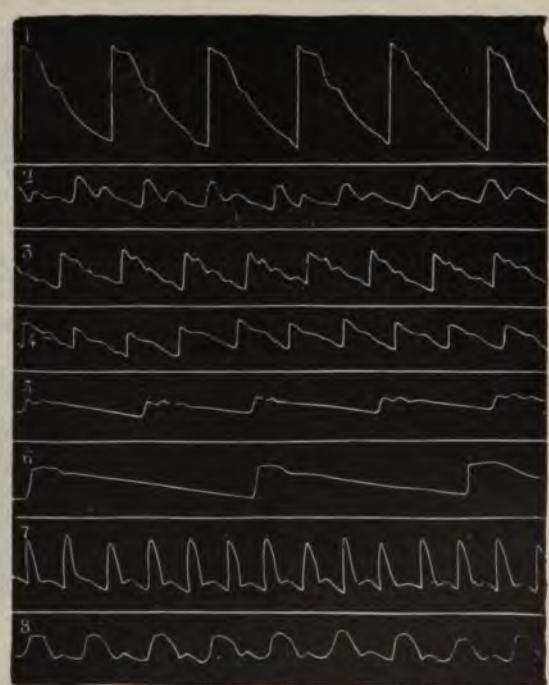


Fig. 249. — Spécimens de tracés pris au moyen du sphygmographe de Marey (d'après Boulitte).

la crémaillère munie de sa bande de papier sera mise sous les galets d'acier fixés de chaque côté des platines du mouvement ; on s'assurera que ce dernier est remonté; opération qui doit être faite même avant l'application de l'appareil pour qu'il soit toujours prêt à fonctionner. La plume sera mise, très légèrement, au contact du papier, surtout lorsqu'il s'agira de celle pour l'inscription à l'encre, car le frottement exagéré suffit pour altérer la valeur des tracés.

Pour s'assurer si la plume est en état d'écrire, une fois sa gouttière garnie d'encre, il suffit de la faire frotter dans toute la largeur de la bande de papier ; dans le cas où le résultat serait négatif, il suffira, au moyen d'une plume, de mettre un peu d'encre à la bande de papier pour faire l'amorçage. Toutes ces précautions prises, on n'aura plus qu'à tirer à droite le levier K pour que la crémaillère soit entraînée à raison d'un peu plus d'un centimètre à la seconde.

On peut employer n'importe quelle encre.

On peut aussi prendre des tracés en enfumant la bande de papier et en se servant de la plume sèche livrée avec l'appareil. Ces tracés donnent plus de détails que ceux qui sont pris à l'encre, mais nécessitent la fixation au moyen d'un vernis spécial (fig. 249).

Polygraphe de Jacquet. — Le *polygraphe ou sphygmocardiographe de*

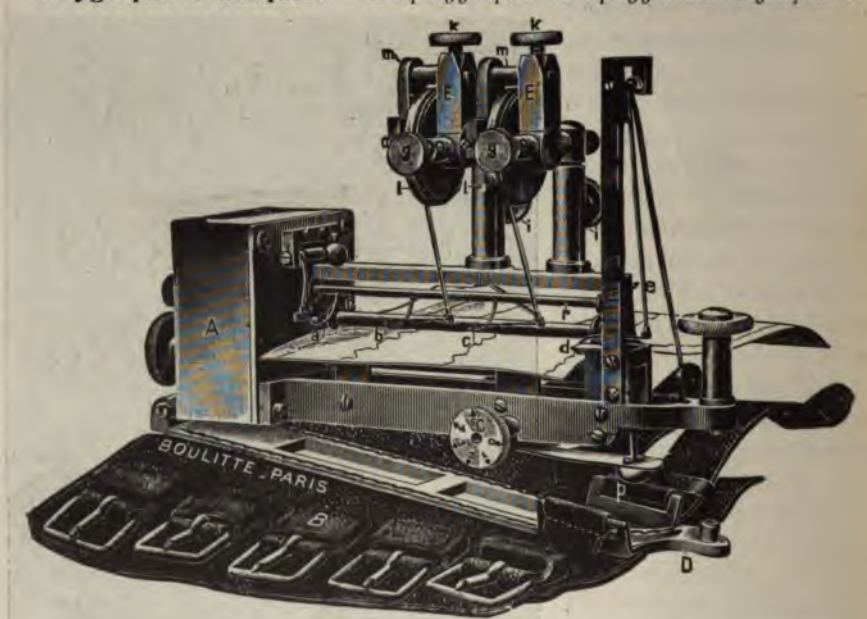


Fig. 250.

Jacquet (fig. 250) permet de recueillir simultanément trois tracés différents, dont celui du pouls radial, et d'enregistrer le cinquième de seconde.

Il est essentiellement constitué par un sphygmographe du type Dudgeon (*d*) combiné à deux tambours de Marey (I-I) et à un chronométrographe (*a*).

En fait il comprend une manchette B qu'on fixera solidement à l'avant-bras (fig. 251), l'ouverture longiligne correspondant au bouton (*p*) du

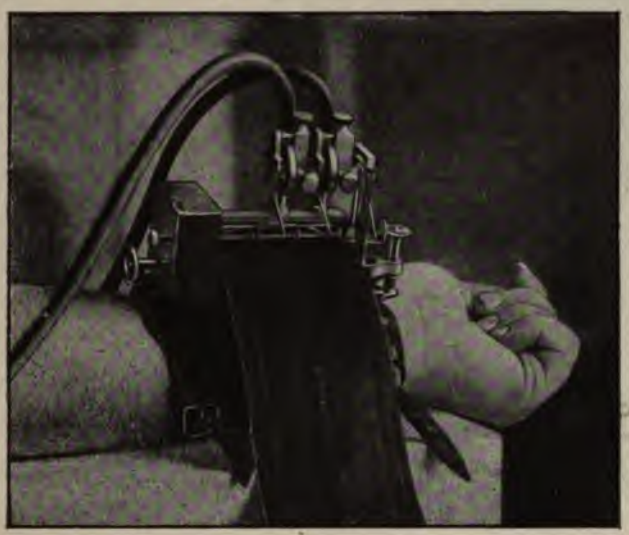


Fig. 251. — Polygraphe de Jacquet appliqué sur la radiale.

sphygmographe et la lame métallique qui le supporte étant exactement appliquée sur la radiale préalablement repérée. Le sphygmographe est alors fixé à la manchette au moyen de la vis D et la pression du bouton est réglée au moyen de l'excentrique C de façon à obtenir l'amplitude maxima du levier à coude (*ed*). Un ou les deux tambours (II) sont mis en connexion au moyen de tubes de caoutchouc avec des récepteurs métalliques du type décrit à l'occasion du Mackensie et qui, appliqués sur une région pulsatile à explorer, transmettront aux tambours, et partant aux leviers inscripteurs *b* et *c*, les mouvements correspondants. Le chronométrographe *a* marquera le cinquième de seconde.

Fig. 252. — Polygraphe de Jacquet appliqué à la radiale et à la jugulaire droites.

Des deux clefs fixées à la face extérieure de la boîte A, l'une commande le mouvement du chronométrographe, l'autre celle du laminoir *r* qui entraînera la bande de papier enregistreur. Deux petits leviers, enfin, saillant sur les faces supérieure et latérale, commandent l'un la mise en marche et l'arrêt, l'autre le changement de vitesse, le mouvement en comportant deux : lente et rapide,

la première débitant environ 1 centimètre à la seconde, la seconde en débitant 3 et demi.

Les mouvements du chronométrographe et du laminoir sont préalablement remontés.

Une bande de papier enregistreur de largeur correspondant à celle du bâti métallique et préalablement enfumée étant engagée dans le laminoir *r*, le bouton *p* pressant exactement et de façon convenable sur l'artère radiale, un ou les deux tambours sont mis en connexion avec une région pulsatile (fig. 252) (jugulaire, pointe du cœur, foie) ou simplement animée

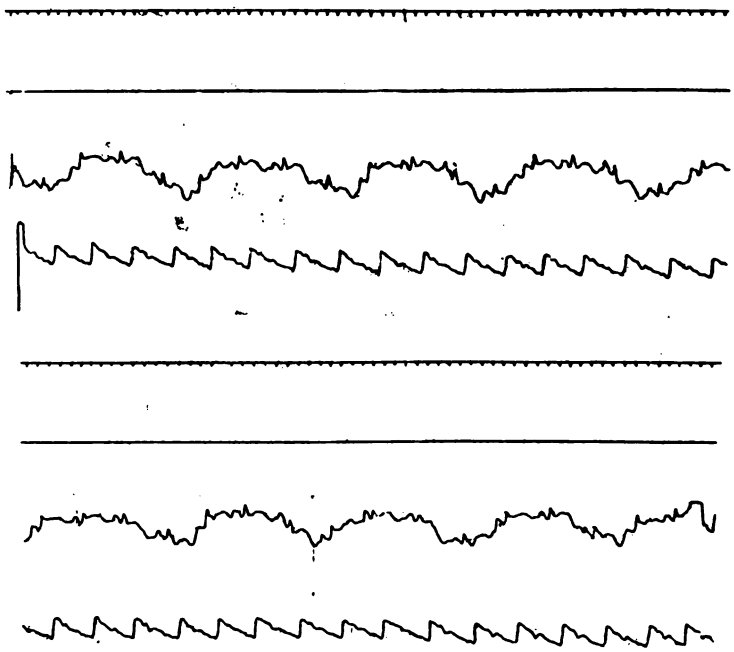


Fig. 253. — Observation 284 *bis*. F., 19 ans 1/2, 1m,63, 46kg,150.

21 juillet 1913, 16 h. ; 72 $\frac{14\ 1/2}{10\ 1/2}$ V = 3,8 ; sucre 0, albumine 0, hyperacidité.
Radiale et jugulaire droites.

d'un mouvement quelconque, en sorte que les temps, les pulsations radiales et tel autre mouvement choisi s'inscrivent de façon synchrone par l'intermédiaire des pointes *a*, *b*, *c*, *d*, sur la bande enfumée que le laminoir amène à une vitesse régulière sur la table métallique sous-jacente auxdites pointes.

Il suffira, ultérieurement, de fixer ledit tracé par passage de la bande enfumée dans un bain de vernis à l'alcool pour obtenir un tracé durable.

Les tracés obtenus avec cet appareil sont, ainsi que le démontrent les spécimens ci-dessous (fig. 253 et 254), souvent plus fins, plus déliés, plus amples, plus nuancés que ceux obtenus avec le Mackensie. Il permet

de plus de prendre simultanément trois tracés au lieu de deux, ce qui peut être quelquefois particulièrement précieux (arythmies respiratoires).

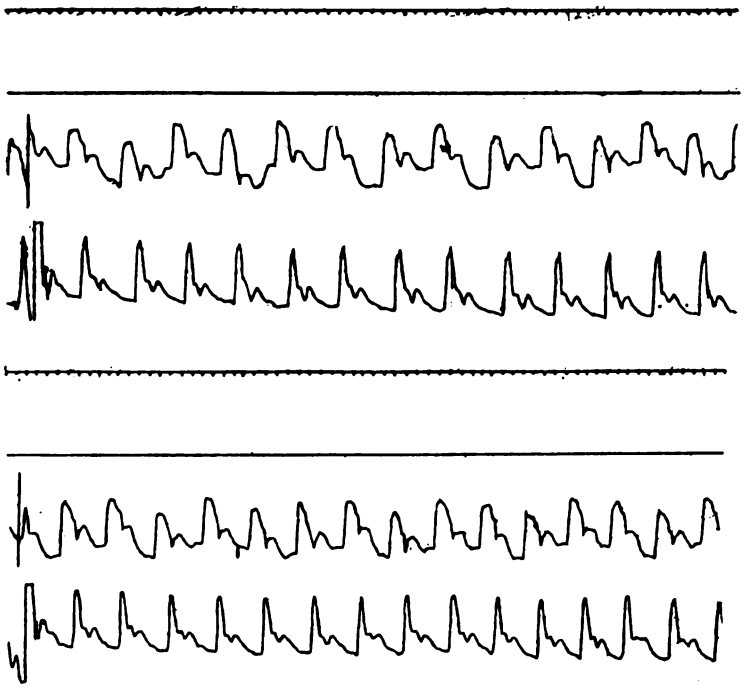


Fig. 254. — Observation 264 *ter*. H., 25 ans, 1 m,70, 59kg,200.
30 juillet 1913, 11 h. ; 76 $\frac{20}{6\text{-}7}$ V = 3,5 ; traces d'albumine, insuffisance aortique.
Radiale droite et jugulaire droite.

Il a cependant par rapport au Mackensie trois infériorités: la *première*, c'est la nécessité de l'enfumage, du laquage et du séchage des bandes.

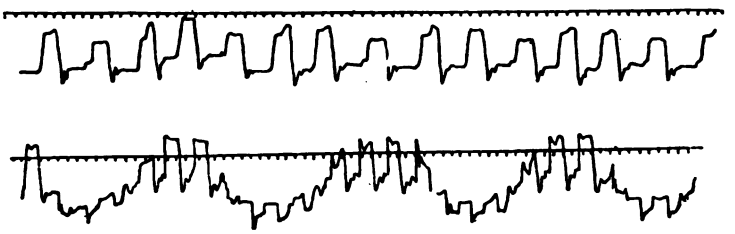


Fig. 255. — Cardiogrammes recueillis avec le polygraphe de Jacquet.

La *seconde*, c'est l'impossibilité d'obtenir des tracés de très longue durée.

La *troisième*, enfin, c'est la déformation mécanique considérable du tracé surtout radial conditionnée par le système assez compliqué de leviers employé pour l'amplification des pulsations recueillies. C'est d'ailleurs

un défaut commun à tous les sphygmographes du type Dudgeon.

Ce n'en est pas moins un excellent instrument clinique, et si la suppression de l'enfumage, du laquage et du séchage nous fait à l'ordinaire employer de préférence le Mackensie, le Jacquet est cependant un excellent instrument.

Bref, l'un et l'autre sont parfaitement adéquats aux exigences de la pratique médicale courante.

Polygraphe à encre de Mackensie. — Objet. — Comme nous venons de l'indiquer, le polygraphe de Jacquet a le double inconvénient de nécessiter l'enfumage préalable et le vernissage ultérieur du papier et de ne pas permettre des observations de longue durée. Le polygraphe a encre répond précisément à ces deux desiderata, ne nécessitant ni enfumage, ni vernissage et permettant la prise de tracés de toute longueur. Il est robuste et de maniement facile. Possédant deux tambours et un enregistreur de temps qui marque le cinquième de seconde, il permet l'enregistrement simultané de deux mouvements (pouls artériel et pouls veineux, ou pouls artériel et respiration, etc.).

Description (fig. 256). — Les parties les plus importantes du polygraphe sont les suivantes :

Le corps A contenant le mouvement qui commande le déplacement du

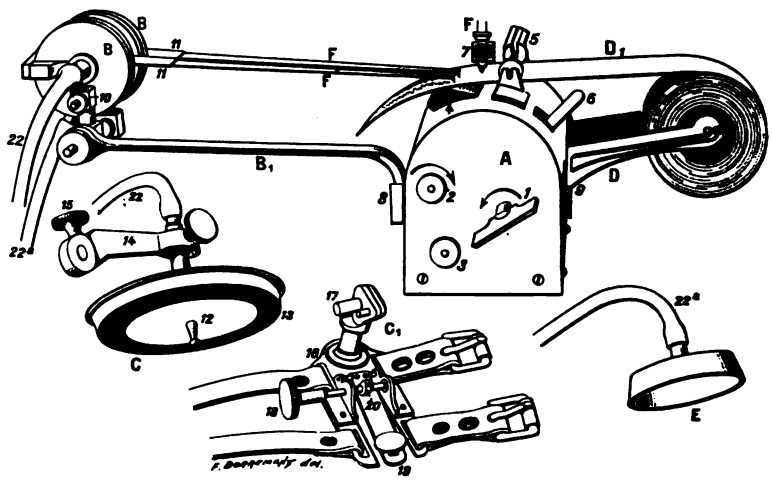


Fig. 256. — Polygraphe à encre de Mackensie.

papier enregistreur et le mouvement qui commande le marqueur des temps (en cinquième de seconde).

Les tambours inscripteurs B, B à l'extrémité de la barre-support B_1.

Le tambour du poignet C avec manchette fixatrice C_1.

Support du rouleau de papier D avec rouleau de papier D_1.

Explorateurs jugulaires E.

Plumes F, F, F.

Le corps A possède encore quelques détails nécessitant des explications. Une face de ce corps présente trois clefs. La plus grande (1) commande le

mouvement qui actionne le papier. La petite clef supérieure (2) est le remontoir du mouvement du marqueur des temps ; celle de la base (3) règle la vitesse du papier passant sur la table inscriptrice. Au sommet de ce corps on trouve la table inscriptrice (4) et le laminoir (5) qui entraîne et dirige le papier.

En arrière de ce laminoir se voit le levier (6) qui commande le départ et l'arrêt du laminoir et partant du papier enregistreur. En avant, une petite fourche (7) destinée à supporter la plume inscriptrice des temps. Cette fourche oscille à raison de 300 mouvements à la minute, en sorte que chaque division correspondra à un cinquième de seconde.

Deux petits tubes fixés au corps même supportent l'antérieur (8), les tambours enregistreurs, le postérieur (9), le rouleau de papier.

Les tambours inscripteurs avec leurs plumes à levier (11) sont fixés avec des pênes tournants (10) permettant d'ajuster la plume dans une direction quelconque.

Les leviers des tambours sont munis à leur extrémité d'une petite pince à pression dans laquelle les plumes sont facilement adaptées.

Les membranes de caoutchouc sont maintenues en position par l'anneau qui les encercle. Les deux tambours sont munis d'embouts (23) pour l'adaptation des tubes de connexion (22).

Le tambour du poignet C se compose de deux parties : 1° le support (16), qui est fixé au poignet, est muni d'une lame métallique flexible garnie d'un bouton (19) qui s'élève et s'abaisse avec le pouls. Un excentrique (20) monté sur une vis régulatrice (18) permet de faire varier la pression exercée sur l'artère.

2° Le tambour avec son bras de support (14), sa membrane de caoutchouc (13) et son disque compresseur muni d'un bouton (12). *Cette partie ne doit pas être mise en position jusqu'à ce que l'artère ait été correctement repérée et que le maximum d'impulsion de la lame métallique et du bouton* (14) *ait été obtenu.* Les deux parties sont alors mises en connexion et adaptées par la vis de pression (15) dans le bras de support (17).

Les explorateurs E, E sont constitués par de petites coupes métalliques, garnies en leur centre d'un bouton ajouré auquel est fixée l'extrémité d'un tube de gutta dont l'autre extrémité est adaptée à un des tambours enregistreurs. Quand ces explorateurs sont appliqués sur une région pulsatile de façon qu'il n'existe plus aucune communication entre l'intérieur de la coupe réceptrice et l'air extérieur, la pulsation est transmise au tambour et au levier inscripteur.

Les plumes F, F, F sont garnies à leur extrémité inscriptrice d'un petit réservoir linéaire en communication avec un mince pertuis vertical qui conduit l'encre à l'extrémité inférieure de la plume reposant sur le papier.

Le liquide employé usuellement en Angleterre est une solution d'éosine à 1/130 environ additionnée par demi-litre d'une cuiller à thé de glycérine et d'alcool méthylique. Cette solution est très fluide et donne des tracés parfaitement clairs ; elle a cependant un inconvénient qu'elle partage avec toutes les couleurs rouges : elle vient très mal en photographie et se prête par conséquent difficilement à la reproduction.

Quand les tracés recueillis sont destinés à être reproduits, publiés, il est préférable de se servir d'une encre bleue ou noire. Les encres du commerce livrées pour l'usage des stylographes peuvent très bien convenir à cet usage.

Montage et emploi de l'appareil. — Placer le corps de l'appareil sur une table et remonter les deux mouvements (papier et temps). Fixer la barre supportant les tambours enregistreurs à l'encoche antérieure Fixer de même la barre supportant le rouleau de papier à l'encoche postérieure — *en ayant soin de placer le rouleau d'une façon telle que le papier se déroule par en haut et non par en bas.* Passer l'extrémité du rouleau sous le laminoir et faire marcher le mouvement jusqu'à ce que cette extrémité ait été entraînée au delà de la petite table antérieure. Placer alors les plumes à leurs positions respectives, les longues plumes dans les leviers des tambours, la petite plume sur la fourche oscillante indicatrice des temps. Établir la connexion entre les tambours et les récepteurs au

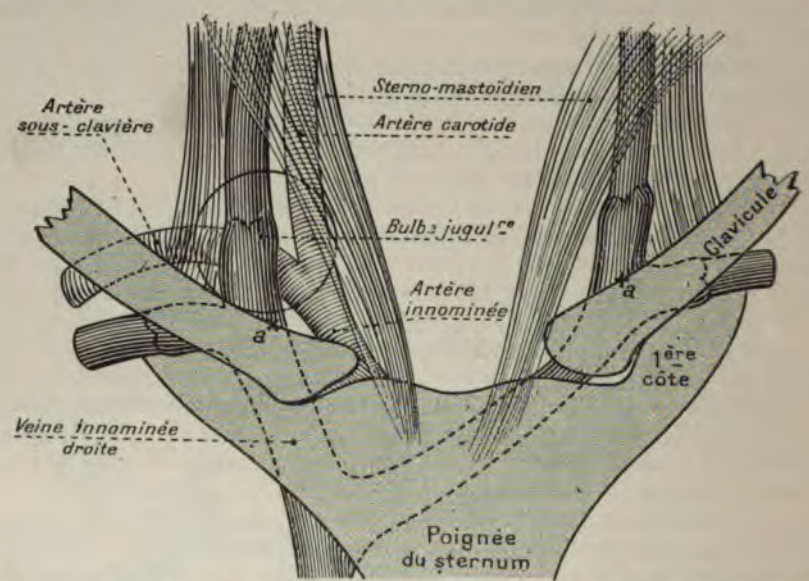


Fig. 257. — Point d'application de la cupule réceptrice jugulaire, d'après Mackensie.

moyen des tubes de gutta ; *le tambour du poignet sera toujours mis en connexion avec le tambour récepteur le plus proche de la barre-support.* Les plumes reçoivent alors leur provision d'encre au moyen d'un pinceau ou d'un compte-gouttes.

Fixer fermement la manchette au poignet du sujet ; localiser l'artère et déplacer le petit excentrique pressant sur la lame métallique jusqu'à ce que la meilleure amplitude soit obtenue. Adapter à la manchette le bras supportant le tambour récepteur, le fixer et abaisser alors le tambour jusqu'à ce que son bouton repose sur la lame métallique de la manchette ; le fixer alors en cette position.

Si ces instructions ont été correctement exécutées, la plume oscillera à chaque pulsation de l'artère. Si l'amplitude est insuffisante on cherchera à l'augmenter en manœuvrant la vis commandant l'excentrique de compression. *On se rappellera que l'extension forcée du poignet rend l'artère*

plus proéminente et favorise la récupération des battements du pouls et qu'au contraire la flexion de la main et du poignet est défavorable.

Si l'on désire recueillir en même temps un tracé synchrone, un récepteur sera ajusté et appliqué sur la région pulsatrice à explorer de façon que son mouvement soit transmis à l'autre plume (fig. 257). Les plumes seront alors abaissées, leurs pointes appliquées aussi légèrement que possible

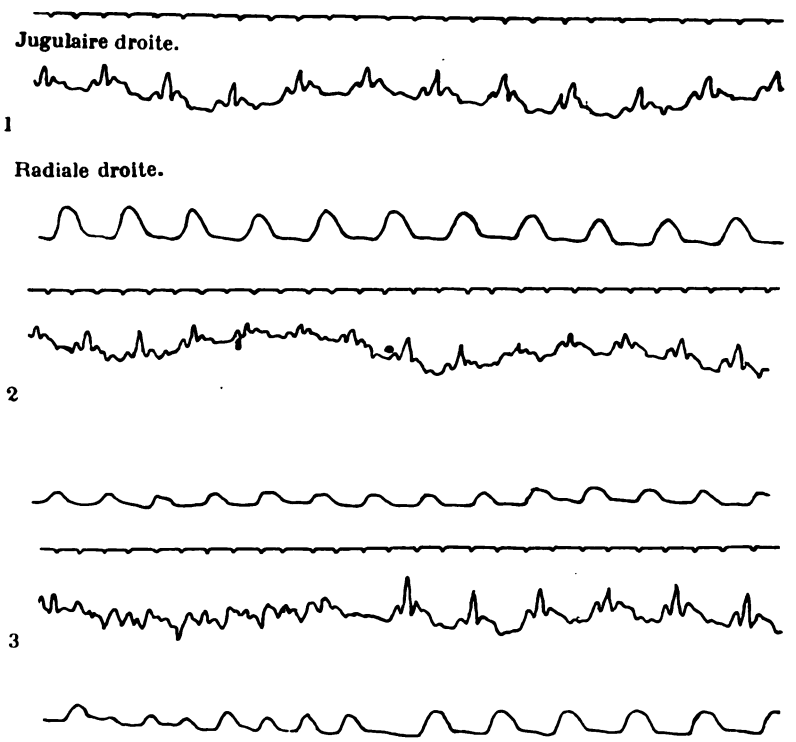


Fig. 258. — Obs. 1219 (F., 1867).

Crise de tachycardie paroxystique d'une durée de quelques minutes (1, début ; 2, état ; 3, terminaison) chez une basedowienne améliorée à la période de la ménopause (à noter : le début brusque, la terminaison brusque, la période terminale nettement extra-systolique).

sur le papier inscripteur et les mouvements mis en marche par action sur le levier de départ.

Comme pour toutes les techniques, un peu d'expérience est nécessaire pour mener à bien la manipulation, mais, si les conseils précédents sont suivis de façon précise, les résultats obtenus seront sûrement satisfaisants.

Quelques autres remarques techniques importantes. — 1° Tenir les plumes bien propres, éviter avec soin toute encre rendue impure et épaisse par une longue exposition à l'air. Si les plumes ne « coulent pas » convenablement, les laver à l'eau chaude. La pointe de la plume doit tou-

jours être présentée au papier verticalement; une direction oblique produirait inévitablement un tracé non continu.

2° Quand on tourne trop vite dans le sens du ralentissement la clef commandant la vitesse, il peut arriver que le mouvement s'arrête complètement et que l'appareil ne réponde plus immédiatement à l'appel du levier de départ. Dans ce cas il suffira de tourner à nouveau la clef de vitesse dans le sens de l'accélération pour voir le mouvement repartir.

Nous donnons ci-contre un spécimen de tracés obtenus au moyen de l'appareil de Mackensie (fig. 258).

Cardiographie en décubitus latéral gauche. — La cardiographie avait donné jusqu'à une date récente en clinique humaine des résultats souvent si médiocres, voire si contradictoires, qu'elle avait été pratiquement abandonnée. M. Pachon, ici encore, a rendu à la clinique l'inappréciable service de préciser les conditions expérimentales et d'indiquer une technique qui fournit des résultats sensiblement comparables : *c'est l'exploration cardiographique systématique en décubitus latéral gauche.* Le sujet est étendu sur une table, comme dans notre figure, dans le décubitus latéral gauche, le bras droit étendu le long du corps, le bras gauche replié, le coude sur la table, la main sous la tête reposant elle-même sur un coussin (fig. 259).

Fig. 259. — Cardiographie en décubitus latéral gauche.

La pulsation cardiaque perçue largement en dehors du mamelon dans un espace intercostal, au niveau de sa partie la plus déclive, est recueillie au moyen d'un cardiographe du type de celui de Marey, modifié par Pachon, de façon à en réduire l'épaisseur au minimum et à permettre de le disposer facilement entre la table et la région thoracique déclive explorée. Elle est enregistrée par transmission à un appareil à tambour (Marey ou Jacquet ou Mackensie).

« La méthode indiquée, ses résultats spécifiques objectivement démontrés, son importance pratique en clinique mise en relief, ces recherches ont aussi fixé le mécanisme intime par lequel le décubitus latéral gauche réalise l'obtention constante du cardiogramme typique. Elles ont montré que cette attitude place le cœur chez l'homme dans les conditions où le place expérimentalement chez l'animal soit la pince cardiaque de Marey, soit un myo-cardiographe du type de celui de Chauveau ou de L. Fredericq. Le cœur pesant de toute sa masse contre la paroi thoracique se trouve intimement maintenu par l'effet de sa propre pesanteur contre cette paroi : le cœur garde avec la paroi thoracique un *contact constant* s'exerçant en outre par une *large surface*. C'est là l'élément essentiel qui détermine la caractéristique du cardiogramme de décubitus latéral gauche.

L'impossibilité de fuite pour le cœur, la persistance obligée de son contact par une large surface avec la paroi thoracique annihile tout effet négatif (vis-à-vis de la pulsation cardiaque) de la diminution volumétrique subie par les ventricules pendant leur systole. Ce même état de choses permet manifestement au contraire la *répercussion intégrale* contre la paroi thoracique et l'appareil explorateur des *modifications de consistance* des ventricules, de leur durcissement et de leur relâchement. Or la courbe

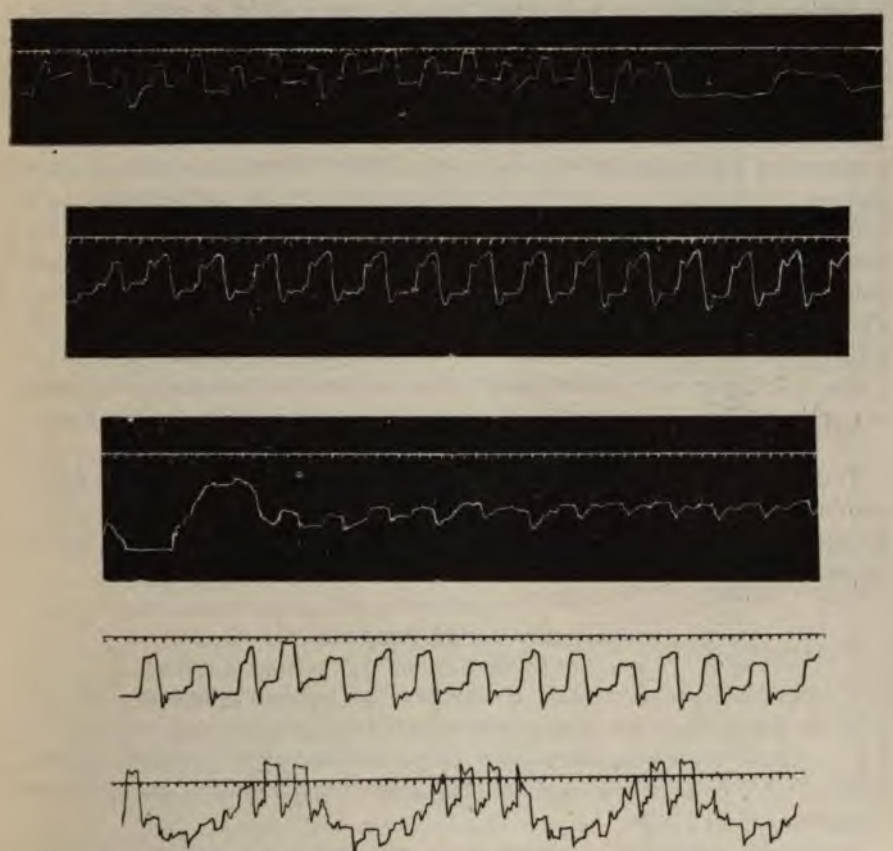


Fig. 260. — Cardiogrammes recueillis avec le polygraphe de Jacquet.

des valeurs de consistance est justement superposable à celle des variations de pression intracardiaques, pour la raison évidente que l'une et l'autre de ces courbes sont fonction d'un même élément : l'*effort du myocarde*, d'où identité des deux tracés.

« Tous les accidents du tracé de pression intraventriculaire se retrouvent dans le cardiogramme de décubitus latéral gauche : l'*ondulation présystolique* correspondant à la systole auriculaire continuée par l'intersystole, la *ligne d'ascension brusque* traduisant l'effort du ventricule depuis sa mise en tension initiale jusqu'au moment où il a triomphé de

la résistance artérielle et ouvert les valvules sigmoïdes, le *plateau systolique* dont la direction rectiligne, *oblique descendante* ou *oblique ascendante*, renseigne sur l'effort simplement *soutenu*, *diminué* ou *augmenté* par lequel le cœur accomplit son *évacuation ventriculaire*, la *ligne de descente* enfin qui marque la plus ou moins grande brusquerie de la décontraction cardiaque, c'est-à-dire renseigne sur la valeur de l'*élasticité du myocarde*.

« Et ainsi parce qu'il est l'expression directe et exclusive des variations de consistance du cœur pendant sa systole, *le cardiogramme de décubitus latéral gauche — cardiogramme spécifique — réalise en fait un élément d'appréciation directe de la valeur et des modalités morphologiques* (particularités de la mise en tension et de l'évacuation ventriculaires) *ou évolutives* (extrasystoles, arythmies diverses) *de la contraction cardiaque*. Traduction apparente et expressive de l'effort normal ou extraphysiologique par lequel le cœur accomplit sa fonction, le cardiogramme de décubitus latéral gauche juge, en définitive, la *valeur fonctionnelle* du cœur, c'est-à-dire exactement ce qu'il importe au médecin de connaître pour fixer le pronostic et la thérapeutique des cardiopathies. » (Pr Victor Pachon, *Exposé des titres et travaux scientifiques*. Masson, 1911, p. 49 à 53).

Les spécimens reproduits dans ce volume montrent bien en effet tout le parti que la clinique peut tirer de cette cardiographie systématique.

Toutefois il faut savoir qu'il est maints cas, sujets obèses ou gras, nombre de femmes, sujets à espaces intercostaux étroits, grands dyspnéiques, etc., chez lesquels cette exploration est fort difficile, voire impossible.

Électro-cardiographie.

N'ayant en l'espèce aucune compétence particulière, nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'emprunter les développements qui vont suivre à l'excellente monographie publiée par *The Cambridge Scientific Instrument Co Ld*, éditrice du meilleur ***appareil électro-cardiographique*** actuellement en usage.

Principes généraux. — Il est bien connu que toute contraction musculaire est accompagnée de variations dans le potentiel électrique de la partie active par rapport à la partie passive. La partie active devient négative, c'est-à-dire, si l'on relie au moyen d'électrodes un galvanomètre à un muscle excité, un courant électrique traversera le galvanomètre par voie de l'électrode le plus proche de la partie passive du muscle à l'électrode le plus proche de la partie active. Si l'on parvient donc à obtenir un enregistrement des courants électriques provenant de l'action du cœur, on obtiendra les renseignements les plus précieux sur les phases diverses de son fonctionnement.

Bien que l'on ait depuis longtemps reconnu la possibilité théorique de ces déterminations, ce n'est que depuis l'invention du galvanomètre à

corde par le professeur Einthoven qu'elles sont devenues réalisables en pratique. Avant cette époque, c'est-à-dire en 1856, Kölliker et Müller avaient les premiers constaté la présence d'un courant actif dans le cœur ; et, à l'aide d'un nerf de grenouille mis en contact avec un cœur battant, ils étaient parvenus à déceler deux variations électriques distinctes accompagnant chaque battement du ventricule. Leurs déterminations furent suivies par celles d'autres observateurs qui se servaient d'anciens types de galvanomètres. Plus tard on employa l'électromètre capillaire, et c'est à l'aide de cet instrument qu'en 1887 Waller (1) a démontré la possibilité d'enregistrer les battements du cœur humain. Les premiers cardiogrammes satisfaisants du cœur des mammifères ont été obtenus par Bayliss et Starling (2).

Le galvanomètre à corde. — C'est en 1903 qu'Einthoven a produit son nouvel instrument, le galvanomètre à corde (3). Ainsi que l'indique son nom, la partie essentielle de ce galvanomètre consiste en une fibre ou corde. Cette corde est extrêmement fine et, quand elle est convenablement suspendue dans un champ magnétique, elle répond avec la plus grande précision aux faibles courants électriques du cœur. Les mouvements de la corde sont fort petits, de sorte qu'il faut employer un microscope pour les déceler et les enregistrer. Avec les vitesses et le grossissement exigés par les travaux cardiographiques, il faut éclairer la corde au moyen d'une lampe à arc. La figure 261 montre schématiquement le dispositif employé pour photographier les mouvements de la corde, les distances y indiquées étant données en millimètres.

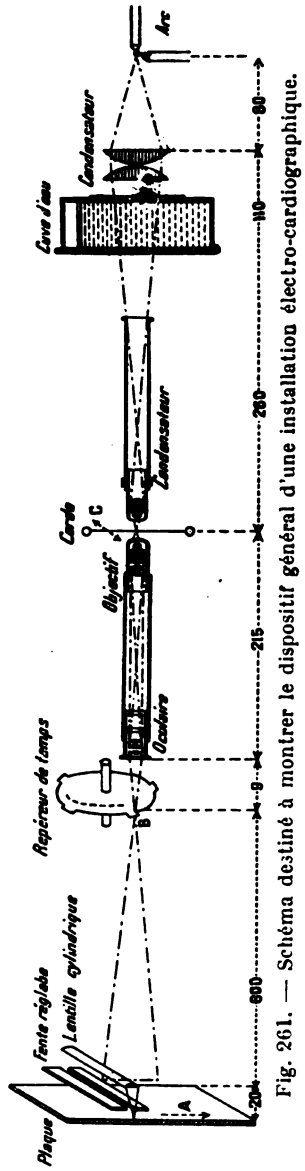


Fig. 261. — Schéma destiné à montrer le dispositif général d'une installation électro-cardiographique.

(1) A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat (*Journ. of physiol.*, 1887, VII, 229-234).

(2) Bayliss (W.-M.) et Starling (E.-H.), On the electromotive phenomena of the mammalian heart (*Monthly Internat. Journ. of Anat. and Physiol.*, 1892, IX, 256-281).

(3) Ein neues Galvanometer (*Annalen der Physik*, 1903, 4 folge, 1059-1071. — Die Konstruktion des Saitengalvanometers (*Pflugers Archiv*, 1909, CXXX, 287-321).

A noter. — On trouve une bibliographie complète des recherches électro-cardiographiques dans le nouvel ouvrage du Dr T. Lewis intitulé : *Clinical Electrocardiography*, publié par MM. Shaw et Sons, à Londres, Fetter Lane.

La corde est bien éclairée par le cratère positif de la lampe à arc dont la lumière est concentrée par les condensateurs. Une cuve d'eau est intercalée pour protéger la partie optique et empêcher l'échauffement de la corde. Le champ de l'objectif est projeté sur la lentille cylindrique qui en met au point une partie comme une très brillante bande de lumière sur la plaque ou le papier sensible. Devant la lentille, la corde a l'air d'une ombre allongée verticale d'environ un millimètre de large. La partie de cette ombre qui arrive à la lentille cylindrique devient un point noir dans la bande de lumière tombant sur la plaque.

Donc, en déplaçant la plaque (ou le papier) à angle droit par rapport à la lentille cylindrique, par exemple dans le sens indiqué par la flèche A, toute la longueur de la plaque sera exposée, à l'exception seulement de

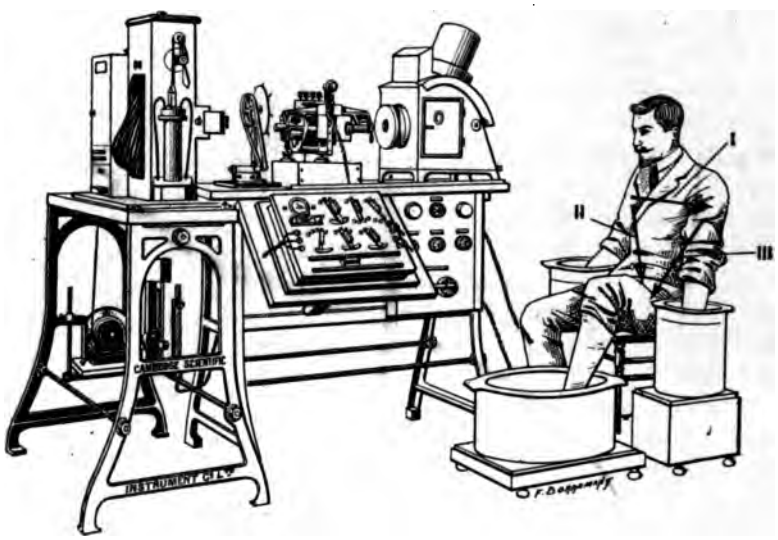


Fig. 262. — Installation électro-cardiographique complète, avec, sur le sujet, des flèches de connexion indiquant les dérivations usuelles I, II, III.

cette partie sur laquelle tombe l'ombre de la corde. Les mouvements de la corde se produisent toutefois dans le sens indiqué par la flèche C parallèle à la longueur de la lentille cylindrique et, étant donné que la position momentanée de la corde est indiquée par un point non exposé, il se fait un enregistrement continu de ces positions sur la plaque ou sur le papier en mouvement. Ces enregistrements sont dénommés électrocardiogrammes.

Une fente réglable est intercalée entre la lentille cylindrique et la plaque, afin d'assurer le maximum de détails joints à un éclairage suffisant.

Pour produire les lignes horizontales qu'accusent les graphiques, la lentille cylindrique est pourvue de lignes gravées à des intervalles réguliers dans le sens de sa largeur ; ces lignes produisent des ombres se traduisant par des lignes horizontales sur les graphiques. On produit les lignes verticales en interrompant en B le faisceau de lumière mis au point,

de façon à empêcher pendant un instant la lumière de tomber sur la plaque lors de son passage devant la fente ; il s'ensuit la production d'une ligne nette sur le graphique.

L'action du cœur produit des changements de potentiel dans toutes les parties du corps et, grâce à l'accessibilité des membres, on réalise généralement les connexions électriques au corps à l'aide de ces derniers (fig. 256). Des connexions faites à l'aide des deux bras donnent des résultats des mouvements du cœur bien différents de ceux obtenus au moyen des jambes. En pratique, il a été établi que pour obtenir les meilleurs résultats on doit utiliser les connexions suivantes : bras droit et bras gauche ; bras droit et jambe gauche ; jambe gauche et bras gauche. Nous dénommons ces connexions I, II et III, respectivement. Il faut que les connexions aux membres soient réalisées à l'aide d'électrodes non polarisables; autrement, on obtient des graphiques déformés.

Outre les courants variables dépendant du cœur, il s'en accuse ordinairement un autre relativement fort et assez constant dû au fonctionnement des glandes de la peau et qui s'appelle « le courant de la peau ». Il faut contre-balancer ce courant : ce que l'on fait avec la plus haute précision seulement en intercalant une différence de potentiel équivalente et opposée. Cette opération s'accomplit au moyen du tableau d'étalonnage qui permet d'appliquer à la corde une différence de potentiel définie et de mesurer et régler convenablement la déviation correspondante.

Einthoven est parvenu à la sensibilité d'une déviation de 10 millimètres par millivolt et on a adopté cet étalon presque universellement de façon à faciliter la comparaison des cardiogrammes obtenus par différents observateurs.

Le tableau d'étalonnage est muni également d'un dispositif pour mesurer la résistance électrique du corps du sujet, ainsi que d'un commutateur pour réaliser à tour de rôle les connexions mentionnées ci-dessus.

Au moyen d'un dispositif simplifié consistant en un stéthoscope, un microphone et un transformateur, on parvient à transformer les bruits du cœur en courants électriques, lesquels, mesurés par le galvanomètre et enregistrés de la manière sus-indiquée, fournissent de précieux renseignements supplémentaires.

Appareils électro-cardiographiques. — Les appareils dont se compose une installation complète applicable aux travaux généraux, à l'exception des électrodes, sont montrés dans la figure 263. Les organes les plus importants d'une installation quelconque sont :

Un galvanomètre B dont la corde reçoit les impulsions électriques émanant du cœur.

Une chambre photographique A pour enregistrer les déviations de la corde produites par ces impulsions.

Une lampe à arc C pour projeter l'image de la corde.

Un tableau d'étalonnage D pour permettre de réaliser tous les ajustements et essais électriques nécessaires.

Un repéreur chronométrique K pour indiquer la vitesse de la plaque.

Une table pour supporter lesdits appareils, ainsi que les interrupteurs pour contrôler la lanterne à arc, le champ du galvanomètre, le

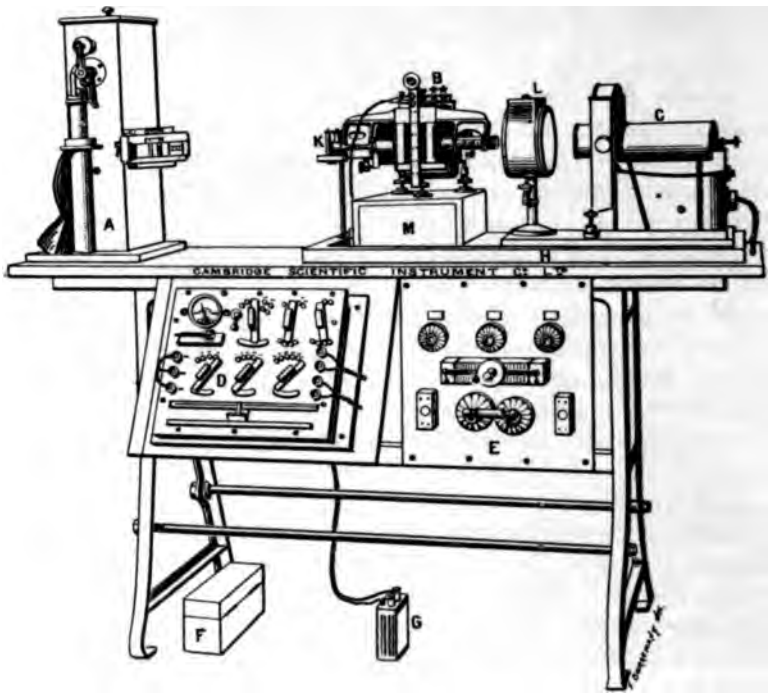


Fig. 263. — Disposition générale d'une installation électro-cardiographique.

repéreur chronométrique et, au besoin, le moteur pour la chambre à papier.

Un jeu d'électrodes pour réaliser les connexions électriques avec le sujet.

SCHÉMA D'ÉLECTRO-CARDIOGRAMMES.

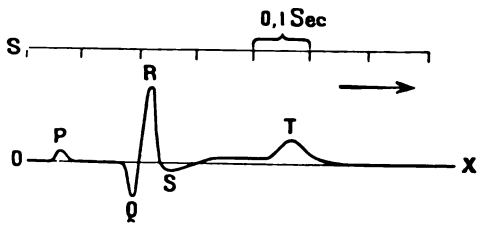


Fig. 264. — Schéma d'un électro-cardiogramme.

P, contraction auriculaire ; Q, R, S, T, inflexions successives de la contraction ventriculaire. Temps en dixièmes de seconde.

Fig. 265. — Électro-cardiogramme normal (d'après Routier).

Fig. 266. — Dissociation complète. Électro-cardiogramme (Daniel Routier).
52, 11, 12. Or. = 62 ; ventr. = 17 ; Dér. I, ord. 1 centimètre = 1 millivolt ; absc. 2 centimètres et demi = 1 m.

III. — ÉPREUVES FONCTIONNELLES CIRCULATOIRES

ÉPREUVES FONCTIONNELLES. — Qu'il s'agisse d'estimer l'aptitude militaire d'un appareil circulatoire ou d'établir le pronostic d'une affection cardiovasculaire chronique, le problème est au fond toujours le même : quelle est la valeur fonctionnelle de l'appareil circulatoire? Quelle est la puissance de réserve du cœur? Ou, en d'autres termes, dans quelle mesure et entre quelles limites ledit appareil, et en particulier ledit cœur, peuvent-ils hyperfonctionner sans défaillance? quel effort peuvent-ils fournir sans fléchir? C'est l'appréciation de leur résistance latente.

Bien des signes cliniques classiques : dyspnée d'effort, oligurie, œdèmes, congestions passives, etc., sont d'excellents signes révélateurs de la défaillance circulatoire. Mais ces signes, pour excellents qu'ils soient, sont passibles de trois critiques ; ils sont : 1° ou bien subjectifs, non contrôlables, non mesurables (dyspnée d'effort) ; 2° ou tardifs (œdèmes divers, hépatomégalie) ; 3° ou non pathognomoniques (oligurie, œdèmes, hépatomégalie).

Le mieux donc est de rechercher résolument une épreuve fonctionnelle circulatoire susceptible d'un contrôle objectif mettant en évidence l'adaptation d'un appareil circulatoire donné à une épreuve donnée et nous renseignant, de ce fait, avec quelque précision, sur la puissance de réserve d'un cœur, sur ses possibilités latentes d'hypertrophie et d'hyperfonction accommodatrices.

Principes généraux. — Ladite épreuve fonctionnelle doit s'inspirer des notions essentielles suivantes :

1° Cœur et vaisseaux constituent un système mécanique à liaisons indissolubles. Toute réaction de l'une des parties du système détermine

inévitablement une réaction correspondante de l'autre. Tout état normal d'équilibre circulatoire résulte précisément de la collaboration harmonique et adéquate de toutes les parties du système.

2° L'épreuve fonctionnelle, pour être cliniquement utilisable, devra comporter deux séries d'épreuves : une première, que nous dénommerions volontiers *épreuve statique*, et qui consiste à étudier les réactions déterminées par un changement d'attitude corporelle, l'organisme étant au repos ; une deuxième que nous dénommerions volontiers *épreuve dynamique*, et qui consiste à étudier les réactions déterminées dans le régime circulatoire par une série de mouvements déterminés. Bref, la première épreuve sera une *épreuve d'attitude* (statique), la deuxième épreuve sera une *épreuve de mouvement* (dynamique).

3° Les facteurs circulatoires particulièrement convenables pour une étude de comparaison, parce que mesurables, sont : la fréquence du pouls, les tensions artérielles, le débit urinaire et la viscosité sanguine. Pour une épreuve fonctionnelle de courte durée, les deux premières conviennent plus particulièrement, parce que leurs variations sont plus rapides et plus amples.

4° Enfin, pour que les résultats desdites épreuves soient utilisables, c'est-à-dire comparables, il convient de régler de façon minutieuse le déterminisme expérimental quant à la modalité et à l'intensité de l'épreuve même et quant aux appareils de mesure employés.

Partant de ces principes, nous nous sommes arrêté à la technique suivante :

I. **Épreuve d'attitude** (*statique*). — 1° Le sujet *étant couché* bien à plat en résolution complète :

a) *Compter son pouls* jusqu'à ce que deux mesures successives donnent le même chiffre (de façon à éliminer autant que possible le facteur perturbateur émotif) ;

b) *Mesurer dans les mêmes conditions les tensions maxima et minima.*

2° *Le sujet se lève alors et les mêmes mesures* (fréquence du pouls, pressions) *sont prises dans la station verticale*, après pause, repos et jusqu'à ce que deux mesures successives donnent les mêmes chiffres (de façon à éliminer l'élément mouvement pour ne conserver que l'élément attitude). Inutile d'ajouter que, pour éliminer l'élément température extérieure, lesdites mesures seront prises le sujet étant habillé, qu'il soit dans la station horizontale (étendu sur un lit) ou dans la station verticale.

II. **Épreuve de mouvement** (*dynamique*). — Le sujet pratique alors à un rythme modéré (60 à 70 à la minute) vingt flexions profondes sur les membres inférieurs : pouls et pressions sont pris ensuite de minute en minute pendant trois à cinq minutes.

Le sujet se réétend alors et les mesures sont prises une dernière fois.

Il est bon d'adopter, autant que faire se pourra, une période de la journée, toujours la même, à assez longue distance des repas, pour éliminer l'influence perturbatrice des réactions digestives. Toutes les obser-

vations mentionnées ici ont été prises entre 8 heures un quart et 9 heures un quart dans une salle modérément chauffée, 14 à 15°, chez des sujets ayant pris un petit déjeuner à 7 heures.

Pour faciliter l'étude et la confrontation des résultats ainsi recueillis, les données numériques sont disposées en une courbe évolutive conformément aux règles générales des représentations graphiques : les temps (minutes) étant portés en abscisses, les grandeurs (fréquence du pouls, pression) étant portées en ordonnées. Nous allons avoir l'occasion d'en fournir quelques exemples.

Notre matériel d'études systématiques se réfère à 50 sujets adultes de vingt à quarante-cinq ans, cliniquement normaux ou anormaux au point de vue circulatoire, tous apyrétiques, et chez lesquels ladite épreuve fut pratiquée, à l'ordinaire, au moins deux fois à intervalles plus ou moins éloignés.

Une première constatation capitale est la suivante : *chez un même sujet normal ou anormal, les courbes fonctionnelles ainsi obtenues à intervalles plus ou moins longs sont sensiblement identiques si le régime circulatoire est resté dans l'intervalle sensiblement identique.*

Voici par exemple les courbes fonctionnelles représentatives de deux séries d'épreuves recueillies à quelques jours d'intervalle chez trois sujets, l'un absolument normal, sauf la taille, l'autre convalescent d'une myocardite post-infectieuse, le dernier franchement hyposystolique (fig. 267, 268, 269, 270) ; on voit que pour l'un et l'autre sujets, lesdites courbes correspondant aux deux épreuves sont pour chacun quasi identiques. A noter cependant que la deuxième courbe évolutive du second accuse une légère modification dont nous soulignerons plus loin la signification.

Sujets normaux. — Si maintenant nous compulsons les observations recueillies chez des *sujets normaux* au point de vue circulatoire, c'est-à-dire : 1° n'accusant aucun trouble circulatoire généralement quelconque ; 2° ayant supporté sans manifestation circulatoire aucune des épreuves assez rudes (entraînement militaire en particulier) ; 3° ne présentant aucun signe fonctionnel ou autre d'affection dudit appareil, nous constatons que toutes les courbes ainsi obtenues présentent avec des nuances les caractères communs suivants (fig. 267 et 268) :

I. — *En ce qui concerne la fréquence du pouls :*

1° Le passage de la position horizontale à la position verticale provoque une accélération légère (4 à 8 pulsations) ;

2° Les 20 flexions profondes des membres inférieurs déterminent une accélération moyenne (16 à 20 pulsations) ;

3° Le repos ramène le pouls à son taux primitif, voire à un taux inférieur en moins de trois minutes.

II. — *En ce qui concerne les tensions :*

1° Le passage de la position horizontale à la position verticale détermine une légère élévation des tensions tant maxima que minima (un demi centimètre environ).

2° Les 20 flexions déterminent une élévation notable de la tension maxima (40 millimètres environ), et une élévation légère de la tension minima (10 millimètres environ) ;

3° Le repos ramène les tensions à leur taux primitif, voire

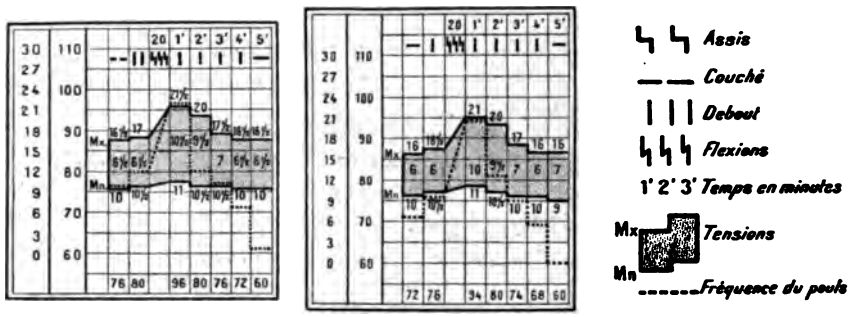
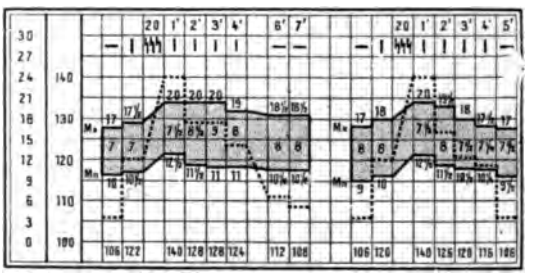


Fig. 267 et 268. — Sujet normal.
1884, 1m,49. — 46kg,500.

pour la minima à un taux inférieur en moins de trois minutes.

La réaction est absolument caractéristique.

Chez les hyposystoliques, débiles cardiaques constitutionnellement ou consécutivement à une affection organique du cœur, les courbes fonctionnelles sont non moins caractéristiques et absolument différentes de celles



1915, 27-9. 1915, 29-10.

Fig. 269. — Convalescent de myocardite post-infectieuse. Tachycardie permanente. Tendance à l'hyposystolie.
1881, 1m,82 — 100 kilogrammes. — Viscosité 4,7.

recueillies chez les normaux. Les figures 270 et 271 en réalisent un bon type.

I. — *En ce qui concerne la fréquence du pouls :*

1° Le passage de la position horizontale à la position verticale détermine une accélération considérable du pouls (16 à 24) ;

2° Les 20 flexions déterminent une accélération énorme qui peut atteindre et dépasser 30 ;

3° La perturbation accélératrice peut persister cinq, dix minutes et plus après la cessation de tout mouvement et le retour à la position horizontale.

II. — *En ce qui concerne les tensions :*

1° Le passage de la position horizontale à la position verticale ne détermine aucune élévation, voire parfois un abaissement de la tension

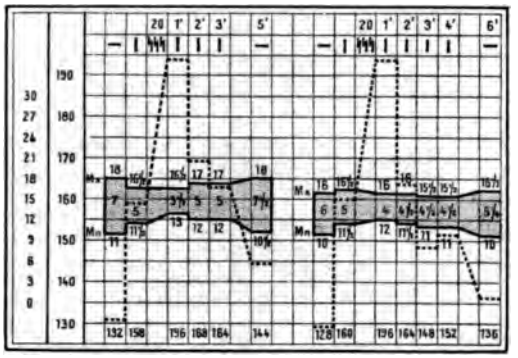


Fig. 270. — Myocardite chronique. Dégénérescence sénile précoce. Insuffisance cardiaque.

(Les deux épreuves ont été prises à cinq jours d'intervalle.) H..., 1870, 1 m,62. — 57 kilogrammes.

maxima, la minima subissant une élévation de 10 millimètres ou plus (d'où diminution plus ou moins considérable de la pression différentielle) ;

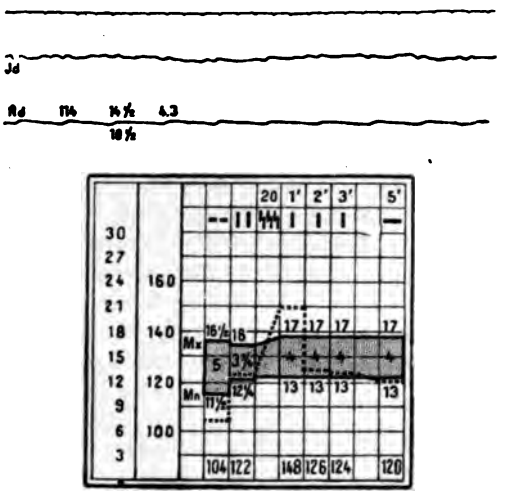


Fig. 271. — *Débile cardiaque.*

H..., 22 ans, 1 m,65 — 60 kilogrammes. 114 $\frac{14\ 1/2}{10\ 1/2}$; viscosité 4,3.

2° Les 20 flexions déterminent une élévation minime ou nulle de la maxima avec élévation relativement considérable de la minima ;

3° Les perturbations sphygmomanométriques persistent, cinq, dix minutes et plus après la cessation de tout mouvement et le retour à la position horizontale.

On voit que la réaction fonctionnelle tant au changement d'attitude qu'au mouvement est radicalement différente chez le normal et l'hypo-systolique (débile cardiaque), et que les courbes évolutives font sauter

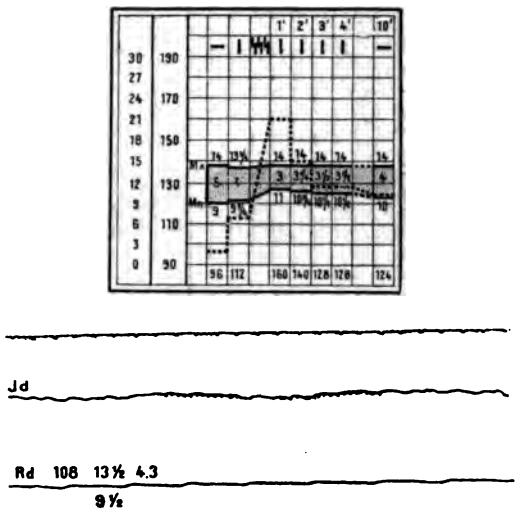


Fig. 272. — *Débile cardiaque.*

H..., 20 ans, 1m,71 — 57 kilogrammes. 108 $\frac{12\ 1/2}{9\ 1/2}$; viscosité 4,3.

aux yeux cette différence. Nous en produisons deux observations résumées types (fig. 271 et 272) :

A. — Sujet vingt-deux ans, toujours débile, incorporé dans la cavalerie ; ne peut faire ni gymnastique, ni pas de gymnastique, ni galop sans crise de dyspnée violente avec cyanose ; est dispensé de la plupart des exercices et affecté à des services sédentaires (cuisine, écurie, etc.). Graduellement, palpitations, puis crises progressives de dyspnée nocturne et d'effort ; est évacué le 26 mai. Sujet de 1m,65 — 60 kilogrammes ; violâtre ; extrémités lilas, froides, humides, cyanose unguéale; dyspnée paroxystique au moindre effort ; tachycardie permanente 98-114 (couché) ; hypotension maxima avec minima élevée $\frac{14\ 1/2}{10\ 1/2}$; ni sucre, ni albumine ; épreuve fonctionnelle cardiaque médiocre ; signes d'auscultation variables, parfois négatifs, parfois vibrance du premier bruit, exceptionnellement dédoublement du deuxième bruit. Manifestement inapte.

B. — Sujet vingt ans, hérédité névropathique et débile ; débile lui-même, affecté au service auxiliaire pour cause oculaire (borgne), fait service comme convoyeur ; dyspnée d'effort progressive. Un jour, après déchargement de caisses de grenades : crise de cyanose avec dyspnée modérée ; le très distingué collègue qui le reçoit à l'hôpital pense d'abord à une maladie bleue, tant la cyanose est intense et généralisée ; graduellement cyanose et dyspnée s'atténuent. Hyposphyxique typique : débile, longiligne, hypotrophique, 1m,71 — 57 kilogrammes ; diamètre bi-axillaire, 0m,29 ; teinte livide ; extrémités lilas, froides, humides ; dyspnée au moindre effort ;

tachycardie permanente, 108-116 ; hypotension maxima 13 1/2 ; épreuve cardiaque fonctionnelle médiocre ; auscultation négative. Manifestement inapte.

Il est digne de remarque que, dans ces cas d'hyposystolie latente, l'épreuve ci-dessus détermine, en somme, une crise transitoire d'asystolie caractérisée présentant les caractères sphygmomanométriques typiques du déséquilibre circulatoire tels que nous les avons définis dès 1911 (1).

Tels sont les résultats absolument typiques recueillis chez des *sujets franchement normaux*, à système circulatoire manifestement indemne et ayant résisté sans défaillance aucune à des épreuves assez dures (entraînement militaire) et, au contraire, chez des *sujets débiles cardiaques*, à puissance de réserve manifestement minime ou nulle, ainsi qu'en témoignaient toute leur histoire et leur inaptitude à supporter un entraînement quelconque. Nous n'avons pas pratiqué lesdites épreuves chez des asystoliques ou chez les sujets en imminence d'asystolie, parce que nous ne croyons pas qu'un médecin soit moralement autorisé à se livrer, dans un simple but diagnostique, à une épreuve qui pourrait être dommageable à un malade, et chez de tels sujets lesdites épreuves ne seraient pas sans danger.

Mais nous avons observé tous les stades intermédiaires entre la réaction normale franche et la réaction hyposystolique que nous venons d'exposer. Telle, par exemple, la réaction à tendance hyposystolique manifestée par l'observation de la figure 269, relative à un ancien obèse, convalescent de myocardite post-infectieuse, et chez lequel on note à un degré atténué les réactions hyposystoliques : l'instabilité du pouls, la lenteur du retour à l'état d'équilibre antérieur, l'élévation relativement faible de la maxima avec élévation relativement forte de la minima après mouvement, etc., etc. A noter l'amélioration attestée par la deuxième épreuve, prise un mois après la première et un traitement approprié.

Fort intéressants aussi et singulièrement suggestifs sont les résultats recueillis dans les cas de ***névroses cardiaques***, c'est-à-dire chez des sujets qui, en dehors de toute lésion organique aiguë ou chronique du cœur ou de ses enveloppes, en l'absence même de toute débilité myocardique vraie, par exemple, congénitale, constitutionnelle, ou de toute lésion avérée du système nerveux, souffrent d'un complexus symptomatique à prédominance cardiaque. A la vérité, ce groupe n'est certainement pas homogène, car on y peut *a priori* distinguer maintes variétés (neurasthénie cardiaque, maladie de Basedow, etc.) ; toutefois, d'une façon générale, l'épreuve ci-dessus décrite a donné des résultats bien typiques et qui peuvent se résumer comme suit : d'une façon générale, le névrosé cardiaque réagit de façon exagérée tant au point de vue fréquence du pouls qu'au point de vue élévation des tensions ; par là il manifeste son hyperexcitabilité

(1) ALFRED MARTINET, Essai de dynamique cardiaque. Les lois de l'équilibre cardiovasculaire (*La Presse médicale*, 22 mars 1911). — Clinique et thérapeutique circulatoires. Masson, édit., 1914, p. 453-461.

réflexe cardiaque et vaso-motrice ; en revanche, sa réaction sphygmomanométrique, franche quoique exagérée, et son retour rapide à son état d'équilibre antérieur attestent l'intégrité de son myocarde.

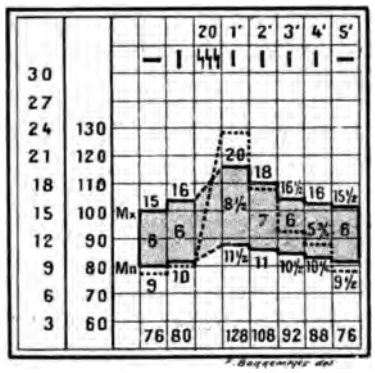


Fig. 273. — Névrose cardiaque.
H..., 1895, 1 m,69 — 64kg,750.

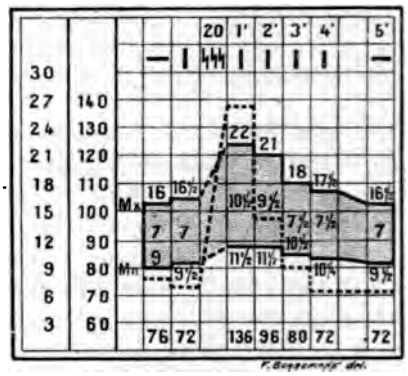


Fig. 274. — Névrose cardiaque.
H .., 1878, 1 m,69 — 67 kilogrammes.

Telles sont, *grosso modo*, les réactions fonctionnelles, comme on voit, vraiment typiques et caractéristiques des régimes circulatoires normaux, hyposthéniques et hypersthéniques. Elles correspondent au plus grand nombre des cas cliniques, mais, à la vérité, il peut se présenter des cas plus

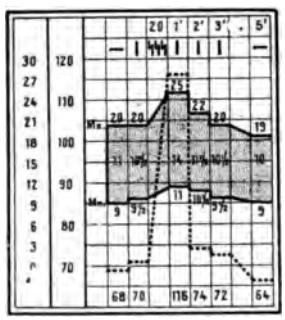


Fig. 275. — Cœur d'athlète. Eréthisme neuro-cardiaque.
H..., 1893, 1 m,70 — 68 kilogrammes.

1915, 1-9. 1915, 26,9.

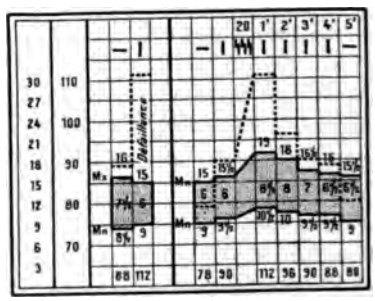


Fig. 276.
1re épreuve : Dysenterie. Asthénie vasomotrice — 65 kilogrammes.
2me épreuve : Convalescent quasi normal — 70 kilogrammes.
H..., 1893, 1 m,73.

complexes. Tel cardiopathe vrai pourra être un névropathe, tel névropathe vrai pourra être atteint de débilité cardiaque, de pléthore vraie, d'affection organique du cœur ; l'épreuve fonctionnelle permettra souvent à elle seule de dépister la coexistence des deux troubles ; associée aux autres modes d'investigation clinique, elle parviendra presque toujours à faire le départ de ce qui appartient en propre au système nerveux et au système circulatoire.

Deux exemples concrets vont bien mettre en évidence la valeur de cette épreuve :

La courbe évolutive (fig. 275) se rapporte à un sujet de vingt-deux ans, de 1m,70 — 68 kilogrammes, pompier, véritable athlète, atteint d'hypertrophie cardiaque d'adaptation, d'entraînement avec hypertension, souffrant de cardialgie et de palpitations à la suite d'un exercice particulièrement violent. La réaction tachycardiaque et sphygmomanométrique exagérée traduit bien l'éréthisme neuro-cardiaque, le retour rapide à la normale et la violence même de la réaction sphygmomanométrique attestent l'intégrité du myocarde.

Les courbes évolutives (fig. 276) (1 et 2) se réfèrent à un même sujet. La première épreuve fut pratiquée en période dysentériforme; elle ne put être continuée au delà du simple passage à la position verticale qui détermina une tachycardie, avec réaction hypotensive et défaillance caractéristiques de l'asthénie vaso-motrice évidente par ailleurs ; la deuxième épreuve, pratiquée trois semaines après, alors que le sujet convalescent avait repris 5 kilogrammes et la quasi-intégrité de ses forces, fournit une réaction quasi normale.

Interprétation des épreuves fonctionnelles :

I. L'*épreuve statique, réaction d'adaptation à l'altitude*, donne la réaction au repos déterminée par le passage de la position horizontale à la position verticale. Elle semble surtout caractéristique du tonus vaso-moteur. L'*asthénie vaso-motrice* (asthénie circulatoire neuro-vasculaire) *se manifeste :*

1° Par l'exagération de la réaction tachycardique ;

2° La réaction sphygmomanométrique nulle ou négative, inversée.

Le *Dr Prevel* a bien démontré l'influence qu'avait sur la production de la *tachycardie orthostatique* la chute plus ou moins prononcée de la masse abdominale, de l'estomac surtout, et par opposition au réflexe oculo-cardiaque il a dénommé ce mécanisme réflexe tachycardique : *réflexe abdomino-cardiaque.*

Nul doute que l'accélération cardiaque orthostatique ne soit en partie sous la dépendance d'un mauvais équilibre abdominal, en particulier stomacal, et qu'il n'existe une relation très nette entre la forme tombante de l'abdomen à saillie sous-ombilicale et l'intensité du réflexe abdomino-cardiaque.

II. L'*épreuve dynamique de mouvement, réaction d'adaptation à l'effort*, donne la réaction déterminée par l'exercice. Elle est surtout caractéristique de la puissance de réserve du myocarde. L'*asthénie myocardique* (débilité cardiaque constitutionnelle ou acquise) *se manifeste :*

1° Par l'exagération de la réaction tachycardique;

2° La réaction sphygmomanométrique minime, ou nulle, voire négative (réaction hyposystolique) ;

3° La lenteur du retour à l'état d'équilibre circulatoire antérieur.

Notons une dernière fois que ces réactions d'insuffisance cardiaque et

vaso-motrice sont précisément celles que l'on recueille au cours des observations d'évolution des hyposystolies et des asystolies. Elles constituent de *véritables épreuves d'hyposystolie provoquée.*

Il est bien évident que l'on peut — et que l'on devra — systématiser d'autres épreuves fonctionnelles circulatoires basées sur des modes d'exercice variés et gradués en modalité, en intensité et en durée (marche, montée, port de poids, course, etc., etc.).

Voir, d'autre part, aux techniques du système nerveux : les *réactions vaso-motrices.*

IV. — EXAMEN DU SANG

I. HÉMATOLOGIE : ***Examen physique :*** 1. *Spectroscopie ;* 2. *Viscosimétrie ;* 3. *Coagulométrie ;* 4. *Résistance globulaire.* — ***Examen chimique :*** 1. *Dosage de l'urée* ; 2. *Dosage des chlorures ;* 3. *Recherche des pigments biliaires ;* 4. *Recherche de l'acide picrique.* — ***Examen cytologique et bactériologique :*** 1. *Numérations globulaires ;* 2. *Formule leucocytaire ;* 3. *Hémoglobinimétrie ;* 4. *Hémoparasitologie.* — *II. CYTOLOGIE : Cytodiagnostic en général ; Epanchements fibrineux ; Liquide céphalo-rachidien.*

I. — HÉMATOLOGIE

A. — EXAMEN PHYSIQUE

SPECTROSCOPIE. — Le lecteur voudra bien se reporter à la page 417, où nous avons résumé le principe de la méthode et les indications de technique spéciales à la spectroscopie en général et à celle du sang en particulier.

VISCOSIMÉTRIE. — **Généralités.** — La notion de la viscosité sanguine est évidemment fort ancienne ; — on la trouve exprimée, sinon expressément, du moins en termes non équivoques, dans presque tous les protocoles des saignées jadis si fréquentes. — Elle n'a été quelque peu précisée vers le milieu du XIXe siècle que par Poiseuille, qui établit, comme on sait, les lois générales de la viscosimétrie. Elle a fait depuis Poiseuille et Gubler l'objet d'un certain nombre de travaux et mémoires qu'il serait fastidieux d'énumérer ici. En fait, on peut dire que, *jusqu'à une époque tout à fait récente, la viscosimétrie sanguine n'était pas entrée dans la pratique clinique,* et ce, pour deux ordres de raisons.

Les premières, d'ordre technique : les viscosimètres anciens étaient encombrants, coûteux, délicats, nécessitaient des quantités relativement considérables de sang (plusieurs centimètres cubes au moins) ; la durée

plutôt longue (quelques minutes au moins) de la mesure mettait l'observateur aux prises avec un facteur de perturbation redoutable : la coagulation, et les moyens imaginés pour écarter cette cause d'erreur (étuves, addition d'hirudine, défibrination, etc.) compliquaient une technique déjà compliquée, adultéraient le sang, bref, introduisaient dans la mesure de nouvelles causes d'erreur ; en sorte que les mesures si péniblement acquises étaient par surcroît le plus souvent erronées, en tout cas non homogènes et partant non comparables.

D'où deuxième ordre de raisons d'ordre dogmatique :

Les résultats contradictoires ainsi recueillis n'ont conduit, on pouvait le prévoir, à aucune synthèse clinique valable, à aucune application réellement utile, à aucune notion dont la pratique médicale pût faire état.

Ainsi s'explique le discrédit évident, ou, mieux, l'abandon clinique à peu près absolu de la viscosimétrie sanguine.

Nous espérons montrer dans ces études que la mesure rapide et simple (possible aujourd'hui) de la viscosité sanguine — et surtout la confrontation de la tension artérielle et de la viscosité sanguine — conduit au contraire à des constatations intéressantes et suggestives, susceptibles d'applications cliniques d'une très grande valeur.

Et nous devons constater que l'esprit scientifique n'a guère pénétré dans certains milieux médicaux, car maints mémoires, revues générales et travaux récents consacrés à la viscosimétrie accumulent encore pêle-mêle, sans discrimination aucune, les observations les plus disparates, recueillies au moyen des techniques les plus diverses.

C'est vouloir comparer des mesures numériques prises avec le système métrique et l'ancien système britannique, par exemple, sans faire les corrections nécessaires pour passer d'un système dans l'autre. Nous avons trop insisté dans maints de nos ouvrages sur la méthode critique et le déterminisme de l'observation numérique pour y revenir ici.

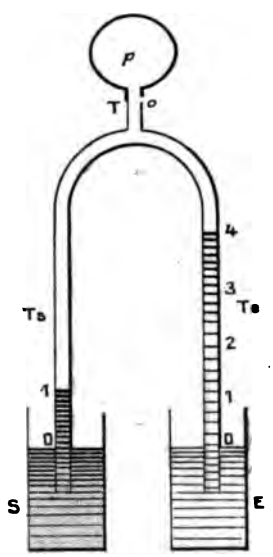


Fig. 277.

Le viscosimètre. — Un viscosimètre hématique destiné à la clinique humaine doit remplir *a priori* les conditions suivantes :

1° *Nécessiter peu de sang :* quelques gouttes doivent suffire, en sorte qu'une simple piqûre digitale ou auriculaire les puisse fournir ;

2° *Permettre une mensuration rapide*, de façon à écarter à peu près certainement le gros impédimentum viscosimétrique : la coagulation. La mesure proprement dite doit demander pour cela moins d'une minute ;

3° *Permettre des observations nombreuses et précises*, comparables. Cette

condition sera remplie s'il suffit de peu de sang, si la mensuration est rapide et si l'appareil est facilement nettoyable après une mesure ;

4° Il doit enfin être *peu encombrant, peu coûteux, peu fragile* et de *manipulation relativement facile.*

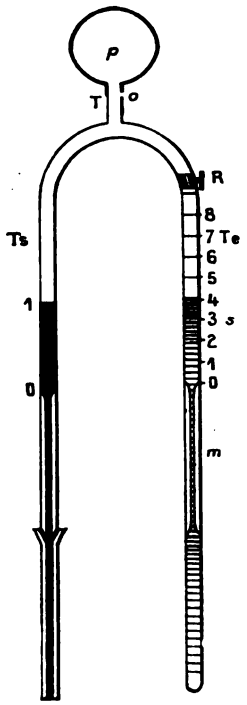


Fig. 278.

Le VISCOSIMÈTRE DE WALTHER HESS, le seul dont nous nous soyons servi dans nos recherches, remplit sensiblement les conditions précédentes. Notre expérience déjà assez longue nous permet d'affirmer qu'il est réellement clinique. Nous y avons apporté quelques perfectionnements de détail qui remédient à certains impédimenta de l'appareil.

Le principe en est simple et schématisé par la figure 277 : un tube de verre T à deux branches est surmonté d'une tubulure à laquelle est adaptée une poire en caoutchouc à parois très fortes *p*; un méat latéral *o* permet de réaliser à volonté l'obturation de la tubulure intermédiaire. Si les deux branches du tube plongent dans deux récipients S et E renfermant de l'eau distillée, et qu'après pression de la poire on obture le méat *o*, la poire se dilatant exercera une aspiration égale sur l'eau des deux récipients, et si, à un moment donné, on interrompt l'aspiration et qu'on note le niveau 1 du tube T*s* et le niveau 1 du tube T*e*, ces niveaux correspondront évidemment à des liquides de viscosité égale, puisqu'il y avait de l'eau dans les deux récipients. Si maintenant on remplace, dans le récipient S, l'eau par du sang et qu'on répète la manœuvre précédente jusqu'à ce que le sang ait atteint le niveau 1 du tube T*s*, l'eau du tube T*e* se sera levée deux fois, trois fois, quatre fois plus haut que lorsqu'il y avait de l'eau dans le tube T*s*. Nous dirons que la viscosité sanguine est deux fois, trois fois, quatre fois plus forte que celle de l'eau. Tel est le principe du viscosimètre de Walter Hess. C'est donc la viscosité du sang relativement à celle de l'eau que donnera l'appareil par simple lecture.

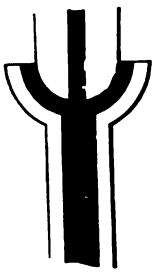


Fig. 279.

En fait, l'appareil est constitué (fig. 278) par un tube T à deux branches T*s* et T*e*, surmonté d'une tubulure à méat latéral *o* qu'un doigt peut obturer ; une poire en caoutchouc à parois très épaisses permet après obturation du méat, d'exercer à volonté une aspiration ou une pression plus ou moins forte et graduée sur le tube et ses branches. Le tube à eau T*e* d'une seule venue est toutefois divisé en trois parties : la partie supérieure *s*, graduée conformément aux principes énoncés plus haut, constitue à proprement parler le tube viscosimétrique ; un robi-

net R fixé à la partie supérieure de *s* permet de faire communiquer ou non ce tube à eau avec la poire aspiratrice, bref de réaliser ou d'empêcher au contraire l'aspiration ; la partie moyenne *m*, vraiment capillaire, fait communiquer la partie supérieure avec la portion inférieure *i* qui constitue en fait le réservoir à eau de l'appareil ; il est rempli de façon permanente d'eau distillée. Le tube à sang T*s* est tout à fait comparable au tube à eau T*e*, la partie supérieure viscosimétrique porte seulement deux divisions, 0 et 1, correspondant aux divisions initiales 0 et 1 du tube à eau ; la partie moyenne est de tous points comparable à la partie moyenne du tube à eau, mais se termine par une extrémité libre olivaire ; la partie inférieure, complètement amovible, est constituée par un tube semi-capillaire de section plane à une de ses extrémités et, à l'autre, de section cupuliforme correspondant exactement, comme l'indique la figure 279, à l'extrémité inférieure olivaire de la partie moyenne précédemment décrite. C'est ce tube amovible qui servira à la récolte du sang et constituera véritablement le réservoir à sang du schéma précédent.

Technique. — Ceci décrit, la viscosimétrie sanguine se pratique comme suit. La partie *i* du tube T*e* étant remplie d'eau distillée, le robinet R est ouvert et le niveau de l'eau amené par une aspiration graduée au niveau initial 0 du tube T*e*. Le robinet est alors fermé et on procède à la récolte du sang. Une extrémité digitale ou le lobule de l'oreille sont lavés à l'alcool, bien séchés par courant d'air, piqués avec un vaccinostyle ; une belle goutte de sang est ainsi obtenue, on y plonge l'extrémité plane d'un des tubes amovibles sus-décrits, le sang y coule et le remplit par capillarité ; on fait descendre le sang dans ledit tube jusqu'à ce qu'il remplisse parfaitement la cupule de l'autre extrémité ; cette cupule *pleine de sang* est alors soigneusement adaptée à l'extrémité inférieure olivaire du tube T*s*, comme l'indique la figure 279, et le sang amené par aspiration graduée au niveau 0 du tube T*s*. A ce moment le sang et l'eau sont respectivement au 0 de leurs tubes respectifs. Le robinet R est alors ouvert et une aspiration graduelle exercée jusqu'à ce que le sang ait atteint le niveau 1 du tube T*s* ; une simple lecture du tube T*e*, faite du degré auquel est parvenue l'eau dans le tube T*e*, indique la viscosité du sang sur lequel on expérimente. L'ensemble de ces opérations nécessite moins d'une minute.

Il faut alors procéder sans tarder au nettoyage de l'appareil afin de n'être pas surpris par la coagulation du sang qui « thromboserait » le tube T*s* et bloquerait l'appareil. Par une manœuvre inverse à la précédente (obturation préalable du méat *o* et pression sur la poire remplie d'air) on ramènera le sang et l'eau au 0 de leurs tubes, puis, le robinet R étant fermé, on chassera le sang de tout le système par une forte chasse d'air exercée au moyen de la poire L. Le tube amovible sera alors enlevé et remplacé par un tube identique, mais rempli d'ammoniaque liquide qu'on aspirera dans le tube T*s*, où elle dissoudra les traces de sang qui pourraient s'y trouver ; on videra l'appareil de ladite ammoniaque par une manœuvre identique à celle sus-décrite : on fera, toujours au moyen de la

poire, passer un violent courant d'air dans le système, de façon à bien l'expurger des traces d'ammoniaque qui pourraient s'y trouver. L'appareil ainsi bien séché et bien nettoyé est tout prêt pour les mesures ultérieures. Telle est la technique viscosimétrique, beaucoup plus longue à expliquer qu'à pratiquer.

Le sang sur lequel porte la mesure est évidemment du sang capillaire

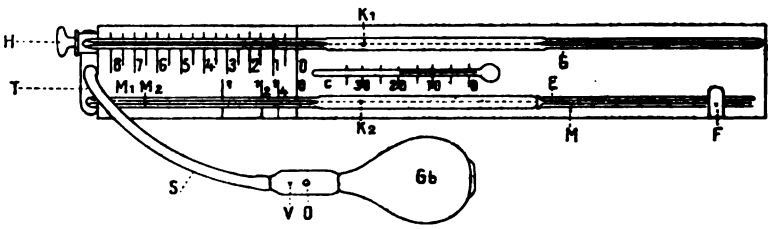


Fig. 280. — Viscosimètre du Dr Walther Hess.

— ce n'est ni du sang artériel, ni du sang veineux, — mais précisément au point de vue spécial de la dynamique circulatoire, c'est la viscosité du sang dans les capillaires, zone de calibre minimum et de frottement maximum, qui importe le plus (1).

COAGULABILITÉ SANGUINE. — Appréciation de la durée de la coagulation sanguine. — Des très nombreux procédés publiés, nous n'en avons personnellement retenu que deux.

Le premier, dérivé de celui de Wright, peut être dénommé *procédé des tubes capillaires.*

Nous employons les tubes capillaires qui nous servent à la récolte du sang pour la viscosimétrie. Ils sont d'une longueur moyenne de 7 centimètres et d'un calibre moyen de 1 millimètre, de section plane à une extrémité, renflés en cupule, évasés en embouchure de piston à l'autre.

Une piqûre étant faite à l'extrémité digitale, on remplit à moitié par capillarité une douzaine de tubes, l'heure de la récolte étant soigneusement notée pour chaque tube.

Après trois minutes, on prend le premier tube et, soufflant par l'extrémité évasée, on en chasse le contenu sur du papier. On fait de même à une minute environ d'intervalle pour les tubes suivants. Il arrive un moment où le contenu coagulé et adhérent aux parois du tube ne peut être chassé. La coagulation est totale et le temps qui s'est écoulé depuis le moment de la récolte mesure la durée de la coagulation.

Normalement elle paraît comprise entre trois et six minutes.

Le deuxième, surtout étudié par P.-Emile Weil, peut être dénommé : *procédé du « temps de saignement ».*

(1) Pour plus de détails, voir : MARTINET, *Clinique et thérapeutique circulatoires.* Masson et Cie, édit., 1914.

On pratique une piqûre au lobule de l'oreille et, avec de petits carrés de papier buvard, on éponge toutes les trente secondes la goutte de sang fournie. Normalement l'hémorragie cesse entre deux et trois minutes ; en sorte que l'on recueille 4 à 6 gouttes de grandeur décroissante.

Au cours des maladies hémorragiques, telles l'hémophilie constitutionnelle ou les ictères graves, l'hémorragie est prolongée et irrégulière, en sorte qu'on peut recueillir 10, 20,... 100 gouttes et plus.

On ne connaît jusqu'à présent aucune relation nettement définie entre la coagulabilité sanguine et les autres facteurs constitutifs et caractéristiques de l'hématologie, tels la viscosité, la résistance globulaire, la richesse globulaire, la formule leucocytaire, la richesse hémoglobinique. C'est une question encore entièrement à l'étude, comme l'est encore, en sa plus grande partie et précisément celle des maladies hémorragipares susmentionnées.

DÉTERMINATION DE LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE. — Étude de l'hémolyse. — On prépare :

Vingt petits tubes de verre de 5 centimètres environ de haut de 1 centimètre environ de diamètre, *stérilisés* et *rigoureusement secs*, que l'on dispose dans un porte-tubes.

Deux pipettes à boule qu'on peut remplacer par des petites seringues de verre, stérilisées ;

Une seringue et une petite aiguille, *stérilisées* et *sèches* ;

Une solution stérilisée de NaCl à 9 p. 1 000, rigoureusement titrée et faite avec du chlorure de sodium bien sec ;

Un flacon d'eau distillée stérilisée.

Avec une pipette à boule ou avec une seringue de verre, on aspire une certaine quantité de la solution de NaCl à 9 p. 1 000 et l'on fait tomber :

Dans le premier tube : 18 gouttes ;

Dans le deuxième tube : 17 gouttes.

Etc., etc. ;

Dans le dix-huitième tube : 1 goutte.

Avec la même pipette ou seringue bien lavée à l'eau distillée, ou avec une autre pipette (ou seringue) dont l'extrémité doit avoir le même calibre (pour avoir des gouttes de même volume), on aspire de l'eau distillée et on fait tomber :

Dans le premier tube : 0 goutte ;

Dans le deuxième tube : 1 goutte ;

Etc., etc. ;

Dans le dix-huitième tube : 17 gouttes.

On obtient ainsi des solutions progressivement décroissantes :

	SOLUTION DE NaCl à 9 p. 1000.	EAU DISTILLÉE.	TITRE.
1er tube	18 gouttes.	0 goutte.	9
2e —	17 —	1 —	8,5
3e —	16 —	2 gouttes.	8
4e —	15 —	3 —	7,5
5e —	14 —	4 —	7
6e —	13 —	5 —	6,5
7e —	12 —	6	6
8e —	11 —	7 —	5,5
9e —	10 —	8 —	5
10e —	9 —	9 —	4,5
11e —	8 —	10 —	4
12e —	7 —	11 —	3,5
13e —	6 —	12 —	3
14e —	5 —	13 —	2,5
15e —	4 —	14 —	2
16e —	3 —	15 —	1,5
17e —	2 —	16 —	1
18e —	1 —	17 —	0,5

Agiter légèrement chaque tube pour que le mélange se fasse.

Ceci étant disposé, on procède au prélèvement du sang sur le sujet. Il faut une vingtaine de gouttes de sang. On peut faire une piqûre profonde à la pulpe du doigt et on recueille le sang avec une pipette à boule, ou mieux avec une seringue et une petite aiguille bien sèches (sinon l'eau produirait déjà de l'hémolyse) ; on peut recueillir le sang par ponction veineuse.

On fait alors tomber une goutte de sang dans chaque tube et on agite aussitôt pour mélanger.

Si l'on possède un centrifugeur, les tubes, soigneusement numérotés, sont centrifugés après dix minutes d'attente, puis remis dans le porte-tubes, à leur place respective.

En l'absence de centrifugeur, on doit attendre au moins une heure pour que les globules se soient spontanément déposés.

On constate alors une série de teintes progressivement plus intenses : liquide incolore pour les premiers tubes dans lesquels l'hémolyse n'a pas eu lieu ; coloration jaune dans l'un des tubes où l'hémolyse a commencé ; dans les tubes suivants, la teinte devient rose, de plus en plus intense, pour devenir rouge-cerise dans les derniers, où l'hémolyse est de plus en plus intense. Le premier de ces derniers tubes, dans lequel il n'y a plus de culot rouge, est le tube représentant l'hémolyse totale.

Le titre de la solution contenue dans chaque tube indique le degré de la résistance globulaire.

Si l'hémolyse commence dans le tube 4,5 pour être totale dans le tube 3, on dira que la résistance globulaire est de 4,5 (ou de 0,45 si l'on considère la quantité de NaCl pour 100 et non plus pour 1 000) et qu'elle s'étend jusqu'à 3 (ou 0,30) ; ou encore que la résistance minima est de 4,5 et que la résistance maxima est de 3.

Méthode des hématies déplasmatisées. — La méthode précédente s'adresse aux globules laissés en contact avec leur plasma (*résistance des hématies de sang total*).

La résistance peut être différente à l'état pathologique quand on les sépare de leur plasma. Dans certains cas, il y a intérêt à rechercher cette *résistance des hématies déplasmatisées.*

Le sang recueilli par ponction veineuse est mêlé immédiatement à la solution anticoagulante :

Oxalate de potasse	0gr,28
Chlorure de sodium	0gr,45
Eau distillée	100 grammes.

On centrifuge. On jette le liquide que l'on remplace par de l'eau salée à 7 p. 1 000. On agite, on centrifuge de nouveau. On recommence le même lavage. Le culot de globules obtenu est émulsionné dans une petite quantité de l'eau salée; c'est avec cette émulsion, qui ne renferme plus de plasma, que l'on recherche la résistance, suivant la technique précédente.

Résistance globulaire normale. — Normalement :

Résistance minima	0,44 à 0,48
Résistance maxima	0,32

Normalement, les chiffres ne diffèrent guère dans la méthode des hématies déplasmatisées.

B. — EXAMEN CHIMIQUE

1. DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE. — Le dosage de l'urée sanguine se pratiquera comme suit, conformément à la *pratique de MM. Ambard, Carrion et Guillaumin* que nous avons adoptée.

1° Récolte de 20 à 30 centimètres cubes de sang ou plus par ponction veineuse ou ventouses scarifiées.

2° Laisser coaguler et, si la coagulation n'a pas fourni une quantité de sérum suffisante (au moins 10 centimètres cubes), exprimer le caillot dans un nouet de toile ou de gaze en plusieurs doubles. (Le dosage portera alors sur un mélange de sérum et de globules qui pratiquement peut être assimilé au dosage portant sur le sérum seul.)

3° Mesurer dans un verre conique ou un mortier de verre 10 centimètres cubes de sérum (ou du mélange sérum-globules obtenu par expression) ; y ajouter lentement, en triturant avec soin au moyen de l'extrémité inférieure d'un tube à essai ou d'un petit pilon de verre, un volume égal, exactement mesuré, d'une solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

Fig. 281. Uréomètre d'Ambard.

4° Filtrer le mélange ainsi obtenu sur un filtre sans plis, placé sur un entonnoir à long tube du type Joulie, qui accélère la filtration.

5° Prélever 10 centimètres cubes du liquide clair ainsi obtenu ; introduire dans l'uréomètre d'Ambard (uréomètre d'Yvon, muni d'un capuchon de caoutchouc) (fig. 281).

6° Ajouter quelques centimètres cubes de lessive de soude étendue d'eau ; compléter avec quelques centimètres cubes d'eau, de façon que, le capuchon de caoutchouc inférieur étant comprimé par la main, le grand tube de l'uréomètre soit complètement rempli par le liquide.

Fig. 282. — Matériel nécessaire à la pratique de l'uréométrie sanguine et urinaire.

7° Fermer le robinet de l'uréomètre et verser de l'hypobromite de soude dans la petite branche de l'uréomètre ; ouvrir à nouveau le robinet et faire descendre l'hypobromite dans le grand tube ; refermer le robinet quand il reste encore dans la petite branche une faible hauteur d'hypobromite.

8° Agiter alors longuement par renversements successifs de l'uréomètre pour favoriser le dégagement gazeux. Des billes de verre préalablement placées dans le capuchon de caoutchouc favorisent beaucoup ce brassage du liquide.

9° Porter l'uréomètre sur une cuve à eau ; décapuchonner sous l'eau.

10° Faire comme à l'ordinaire la lecture du volume d'azote dégagé.

11° Calculer la teneur du sang en urée au litre — en fonction du volume d'azote dégagé — comme on le fait pour l'urine. (Voir ***Techniques urinaires***).

Si l'on possède une cuve à mercure, la technique suivante nous paraît préférable.

Uréomètre à mercure. — Le *Formulaire pharmaceutique des hôpitaux militaires* (1) décrit de la façon suivante la méthode à suivre pour le dosage de l'urée dans le sang :

Mesurer 10 centimètres cubes de sérum ou de sang et les mélanger à 10 centimètres cubes d'acide trichloracétique à 20 p. 100 dans un vase bien sec. Mélanger le tout avec une baguette de verre. Filtrer sur un filtre plat. En quelques minutes on a 10 à 12 centimètres cubes d'un filtrat clair presque exempt d'albumine. Doser l'urée par l'hypobromite de soude additionné extemporanément d'un peu de soude (2 centimètres cubes de lessive de soude pour 10 centimètres cubes d'hypobromite).

L'appareil généralement employé pour ce dosage est l'uréomètre à mercure d'Yvon.

(1) Uréomètre à mercure de construction facile, par le Dr Henri Martin, pharmacien aide-major de 1re classe.

Le pharmacien chargé de l'analyse peut n'avoir pas sous la main cet instrument qui présente, d'ailleurs, malgré ses qualités de robustesse et de simplicité, les inconvénients inhérents à la présence d'un robinet de verre : refus possible de fonctionnement, risque de fermeture imparfaite.

Tous les uréomètres spécialement construits en vue du dosage de l'urée sanguine sont également munis d'un ou de plusieurs robinets.

Il nous paraît plus simple, et tout aussi pratique, d'opérer avec un tube de verre fermé par un bout, gradué en dixièmes de centimètre cube et d'une capacité d'environ 30 à 40 centimètres cubes, c'est-à-dire avec une *cloche à gaz* divisée.

L'uréomètre d'Esbach, ordinairement réservé aux recherches dites « cliniques », peut ainsi acquérir une plus grande précision par l'emploi du mercure. Il est facile de construire un appareil analogue plus ou moins perfectionné : on choisit un tube d'un diamètre étroit, de façon à avoir des divisions bien espacées, on limite la graduation à une quinzaine de centimètres cubes et on souffle une ampoule au-dessus, pour diminuer la longueur de l'appareil.

Le mode opératoire est le suivant :

Maintenir le tube, au moyen d'un support quelconque, dans la position verticale, l'extrémité fermée en bas.

Introduire dans le tube 10 centimètres cubes de filtrat (1), une goutte de solution de phénolphtaléine et de la lessive de soude jusqu'à franche alcalinité.

S'il se produit quelques bulles gazeuses, attendre que le dégagement ait cessé.

Verser du mercure jusqu'à ce que le niveau du liquide s'élève à 1 ou 2 centimètres de l'orifice ; achever de remplir le tube avec de l'eau distillée versée doucement à la surface, sans mélange avec la couche sous-jacente.

Boucher le tube avec le doigt et le retourner sur un mortier renfermant du mercure.

Avec une pipette dont on a deux fois coudé à angle droit l'extrémité effilée, introduire dans l'appareil, au travers du mercure, 5 ou 6 centimètres cubes d'hypobromite de soude récemment préparé. Il suffit de souffler dans la pipette remplie d'hypobromite, en s'arrêtant avant d'avoir chassé tout le liquide. En cas de besoin, on introduirait ensuite de la même manière une nouvelle quantité de réactif.

Boucher solidement le tube avec le doigt, le retourner une fois et le replacer sur le mercure.

Recommencer cette manœuvre (en retournant alors le tube plusieurs fois), jusqu'à ce que tout l'azote ait été dégagé.

Porter l'appareil sur une cuve à eau (bocal ou éprouvette à pied).

Attendre que l'équilibre de température soit établi et que la diffusion des liquides soit complète.

Saisir alors le haut du tube avec une pince en bois ; faire coïncider les niveaux intérieur et extérieur du liquide et lire le volume gazeux : soit *n* centimètres cubes.

(1) L'appareil étant soigneusement gradué, on peut recevoir directement le filtrat dans l'uréomètre et opérer avec une quantité supérieure ou inférieure à 10 centimètres cubes ; on multiplie en ce cas le résultat par la fraction $\frac{10}{p}$, p étant le nombre de centimètres cubes de la prise d'essai

Recommencer l'opération avec 5 centimètres cubes de solution d'urée à 1 gramme pour 500 centimètres cubes (1), ou avec 1 centimètre cube de solution d'urée à 1 p. 100. Soit u le nombre de centimètres cubes d'azote dégagé par cette prise d'essai renfermant $0^{gr},01$ d'urée.

Le sang examiné renferme $\frac{2n}{u}$ grammes d'urée par litre.

Exemple :

10 centimètres cubes de filtrat, correspondant à 5 centimètres cubes de sang, ont dégagé $0^{cc},8$.

$0^{gr},01$ d'urée a dégagé $3^{cc},8$.

Il y a $\frac{2 \times 0,8}{3,8} = 0^{gr},42$ d'urée dans le sang.

Nous n'avons pas trouvé la description de ce procédé dans les manuels courants. C'est pourquoi nous avons cru bon de le signaler, ou de le rappeler, à ceux de nos confrères qui se trouveraient embarrassés par le manque d'instrumentation. Il évite sûrement toute déperdition de gaz et permet de faire varier considérablement la prise d'essai suivant la teneur probable en urée du liquide à analyser (urine, sang, liquide céphalo-rachidien, sérosités, etc.).

2. DOSAGE DES CHLORURES. — Recherche de la chlorurémie (Castaigne). — Le dosage du chlorure de sodium dans le sérum sanguin se fait de la façon suivante :

Matériel de recherches et réactifs. — 1° 10 centimètres cubes de sérum (5 centimètres cubes peuvent suffire).

On obtiendra ce sérum en retirant 30 à 35 centimètres cubes de sang

Fig. 282 *bis*. — Matériel nécessaire au dosage des chlorures (d'après Castaigne).

N. B. — En sus des appareils et réactifs ci-dessus figurés, une burette de Mohr graduée et un verre de laboratoire sont nécessaires.

par ponction, avec une aiguille de platine grosse et courte, d'une veine du bras — ou par des ventouses scarifiées que l'on peut toujours, dans un but thérapeutique, faire appliquer sur la région lombaire du malade. Le sérum se séparera par coagulation spontanée.

2° Acide azotique pur, ne précipitant pas le nitrate d'argent.

3° Solution de nitrate d'argent décinormale, soit :

Nitrate d'argent pur.....	$4^{gr},25$
Eau distillée.....	250 grammes.

Cette solution est à conserver dans un flacon en verre jaune.

(1) *Formulaire des hôpitaux militaires*, II, p. 430.

4° Solution de sulfocyanure de potassium décinormale, soit :

Sulfocyanure de potassium pur.....	2gr,425
Eau distillée.....	250 grammes.

5° Solution d'alun de fer ammoniacal :

Alun de fer ammoniacal.....	5 grammes.
Eau distillée.....	100 —

6° *a.* Une pipette ou une éprouvette graduée de 20 centimètres cubes
b. Une burette de Mohr graduée de 20 centimètres cubes.
c. Un verre de laboratoire de 125 centimètres cubes.
d. Un agitateur.

Technique de la recherche de la chlorurémie. — Décanter dans l'éprouvette — ou bien prélever avec la pipette — 10 centimètres cubes de sérum. Rincer la pipette ou l'éprouvette à l'eau distillée avec soin.

Verser le sérum dans le verre.

Ajouter environ 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Puis 20 centimètres cubes environ d'acide azotique.

Puis 20 centimètres cubes, très exactement mesurés dans l'éprouvette graduée, de la solution de nitrate d'argent.

Puis 2 à 3 centimètres cubes de la solution d'alun de fer ammoniacal.

Le contenu du verre, après agitation, est devenu laiteux.

Placer le verre sous la burette ; remplir celle-ci jusqu'à 0 avec la solution de sulfocyanure ; laisser tomber dans le verre, goutte à goutte, en remuant constamment, la solution de sulfocyanure de potassium, jusqu'à ce que la masse entière prenne une teinte rosée, ou café au lait, persistante après agitation.

Soit N le nombre de centimètres cubes nécessaires pour arriver à ce résultat.

La teneur du sérum en chlorure de sodium est de :

$$(20 - N) \times 0^{gr},585, \text{ pour } 1\,000.$$

Si on a opéré avec 5 centimètres cubes de sérum, la teneur en chlorure de sodium $= (20 - N) \times 1,17$, pour 1 000.

Le syndrome chlorurémique doit faire redouter de graves œdèmes périphériques ou viscéraux tenant sous leur dépendance de sérieux accidents du brightisme qui, cliniquement, relèvent de l'urémie respiratoire, de l'urémie digestive, de l'urémie nerveuse.

Conséquence pratique : le diagnostic de chlorurémie impose le régime déchloruré ou hypochloruré en même temps qu'une médication déchlorurante.

3. PIGMENTS BILIAIRES DANS LE SANG. — Recherche des pigments biliaires dans le sérum. — 1. BILIRUBINE. — On peut constater la présence de la bilirubine dans le sérum, alors que l'urine n'en contient pas ou renferme seulement de l'urobiline.

La coloration jaune d'or à reflets verdâtres du sérum en est le signe

le plus manifeste, quand elle existe en proportion suffisante. Mais il est toujours utile de contrôler cette première impression par l'examen spectroscopique (absorption de la partie droite du spectre : voir *Spectroscopie*) et par la réaction de Gmelin.

Réaction de Gmelin. — On peut la rechercher, même avec quelques gouttes de sérum. On recueille, par piqûre à la pulpe digitale, ou autrement, 2 à 3 centimètres cubes de sang ; on laisse le caillot se rétracter et le sérum transsuder. Après quelques heures, celui-ci est prélevé avec une pipette, et un demi-centimètre cube de ce sérum est déposé dans un tube de verre à fond plat d'un centimètre de diamètre environ. Puis, avec une autre pipette, introduite directement jusqu'au fond du tube, on fait avec soin arriver, au-dessous du sérum, un quart de centimètre cube environ d'acide nitrique très faiblement nitreux. L'albumine du sérum se coagule au contact de l'acide. La coagulation progresse de bas en haut. D'abord blanc, le caillot jaunit à sa partie inférieure par oxydation due à l'acide nitrique ; puis apparaît, immédiatement au-dessus du jaune, un petit anneau fin de coloration bleuâtre. Ce liséré bleu, décrit par Hayem, fait place, lorsque la cholémie est relativement intense, mais seulement alors, à la série des teintes observées par Gmelin. Quand, au contraire, le sérum ne contient que peu de pigment biliaire, la réaction de Gmelin ne se manifeste que par cet anneau bleu, plus ou moins étroit, parfois visible seulement à la loupe, entre la partie inférieure jaunie et la partie supérieure blanchâtre du coagulum d'albumine ; cet anneau bleu est bien une caractéristique de la présence de bilirubine, d'après les recherches de Gilbert, Herscher et Posternak.

2. Urobiline. — Quand l'urobiline existe seule en faible proportion dans le sérum, celui-ci reste pâle. Mais si le sérum contient une forte proportion d'urobiline et quelques pigments biliaires, il devient jaune ambré et fluorescent, si on l'examine à contre-jour sur fond noir. Pour Herscher, la fluorescence ne serait pas pathognomonique de la présence d'urobiline.

Méthode chimique. — On ajoute au sérum une quantité égale d'alcool amylique, on décante et on verse quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal ; il se produit immédiatement une fluorescence verte (procédé Kiva). Ou bien on ajoute de l'acide chlorhydrique et du chloroforme, on décante et on fait agir de l'acétate de zinc en solution alcoolique. Il se produit une fluorescence verte (procédé de Gilbert et Herscher).

Méthode spectroscopique. — Le sérum contenant de l'urobiline donne au spectroscope une bande nette entre le bleu et le vert.

Quand il existe en même temps de la bilirubine, il faut employer un artifice pour démasquer l'urobiline. Comme elle est plus diffusible, il suffit de verser un peu d'eau distillée à la surface du sérum, pour la voir apparaître dans la couche supérieure de l'éprouvette au bout d'une heure ou deux au minimum.

4. RECHERCHE DE L'ACIDE PICRIQUE DANS LE SÉRUM. — Nous croyons utile de donner, d'après *Castaigne et Desmoulières*, une tech-

nique très simple de recherche de l'acide picrique dans le sérum sanguin. Elle nous a personnellement rendu les plus grands services pour le dépistage de maints « ictères picriques ».

1° Recueillir par saignée, ventouses scarifiées ou ponction veineuse, 15 à 20 centimètres cubes de sang ;

2° Mettre dans un tube à essai ; ajouter quantité égale de solution aqueuse d'acide trichloracétique à 25 p. 100 ;

3° Fermer le tube avec le pouce ; agiter vigoureusement ; jeter sur un filtre à plis ordinaire ;

4° Recueillir dans un tube à essai, en ayant soin de repasser sur le filtre les premières portions du liquide filtré si elles ne sont pas limpides.

En l'absence d'acide picrique, le liquide obtenu est toujours parfaitement limpide et incolore. — En présence d'acide picrique, le filtrat, non moins limpide, présente une teinte jaune picriquée plus ou moins accentuée. Une teinte jaune, si faible soit-elle, est concluante.

C. — EXAMEN CYTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE (1)

MODES DE PRÉLÈVEMENT DU SANG. — **1. Piqûre du doigt.** — C'est la technique la plus simple, employée d'une façon courante pour la numération des éléments du sang, pour la préparation des lames de sang desséché, destinées à établir la formule leucocytaire, ou encore pour rechercher le séro-diagnostic.

On procède au nettoyage sérieux de la pulpe d'un doigt, avec de l'éther, puis *on sèche soigneusement.* On pique avec un vaccinostyle ou avec une lancette spéciale à déclic, préalablement stérilisés.

La première goutte de sang essuyée avec un linge ne sera pas utilisée.

2. Ventouse scarifiée. — Ce procédé est à la portée de tout praticien qui désire faire effectuer dans un laboratoire la séro-agglutination, l'épreuve de Wassermann, la recherche des pigments biliaires dans le sérum, le dosage de l'urée ou de la glycémie.

Les ventouses auront été stérilisées au préalable, la peau soigneusement nettoyée et séchée.

On laisse coaguler le sang dans la ventouse en ayant bien soin de ne pas l'agiter, puis, après coagulation complète, on recueille le sérum par décantation, au moyen d'une pipette à boule.

3. Ponction veineuse. — C'est le procédé de choix. C'est le seul qui permette de recueillir le sang d'une façon absolument aseptique et de l'ensemencer sur les milieux usuels de culture. C'est le seul aussi qui permette de recueillir un sang non modifié par la coagulation ; il permet, en effet, l'adjonction de substances anticoagulantes ; dès lors, par centrifugation, on aura d'une part les hématies, d'autre part le plasma, dans lequel on pourra vérifier l'existence d'une hémoglobinémie, ou bien pratiquer certains dosages, en particulier le dosage de l'urée.

(1) En collaboration avec le Dr LUTIER.

On choisit une veine apparente quelconque, en général la médiane céphalique. On fait gonfler la veine, en ligaturant le bras avec un tube de caoutchouc maintenu avec une pince à forcipressure. On badigeonne le champ opératoire à la teinture d'iode. On se sert d'une aiguille courte, d'assez fort calibre, stérilisée. On pique d'abord la peau, *latéralement* à la veine ; puis on enfonce l'aiguille longitudinalement dans la veine jusqu'à ce qu'on voie le sang s'écouler goutte à goutte rapidement. On laisse s'écouler, sans les utiliser, les premières gouttes de sang qui peuvent être altérées. On adaptera une seringue à l'aiguille, ou bien on recueillera le sang directement dans des tubes ou des ballons stérilisés.

Techniques générales relatives à l'étude du sang total. — On a comparé le sang circulant à un véritable tissu, dans lequel la substance interstitielle, le *plasma*, est liquide et dont les éléments cellulaires sont représentés par les *globules rouges* et par les *leucocytes*.

En faisant varier les conditions expérimentales, il est possible d'étudier ces différentes portions constitutives du sang, soit dans leur ensemble, soit au contraire isolément.

Par un examen extemporané, au moyen de la *cellule à rigole*, on étudiera le *sang frais total*. Mais cet examen ne saurait être prolongé, car bientôt le plasma abandonne sa substance fibrinogène, qui, transformée en fibrine, emprisonne les éléments figurés dans les mailles de son réticulum pour constituer le caillot.

Le plasma transsudé, dépourvu de fibrinogène, est devenu le *sérum*.

Toutefois, le *sérum* et le *plasma* sont loin de posséder des propriétés identiques ; aussi est-il souvent nécessaire d'entraver la coagulation du sang au moyen d'artifices de technique, pour dissocier rigoureusement la substance interstitielle et les éléments figurés du sang.

Récolte du sérum et *déplasmatisation des hématies* figurent parmi les méthodes courantes en hématologie.

Enfin, pour apprécier le nombre, la forme, les dimensions, les affinités tinctoriales des éléments cellulaires, on peut avoir recours aux *méthodes hémalimétriques* et à la *préparation du sang sec* étalé sur lame, fixé et coloré.

Telles sont les méthodes élémentaires qui se trouvent à la base de l'étude du sang.

Récolte du sérum. — On recueille du sang par ventouse scarifiée ou ponction veineuse.

La coagulation doit s'opérer lentement sans aucune agitation du vase qui contient le sang. Lorsque le sérum a transsudé, on le recueille par décantation, au moyen d'une pipette à boule. On peut le centrifuger, s'il contient encore des globules rouges.

Récolte du plasma. — Il suffit de recueillir le sang dans un tube à centrifuger renfermant une solution anticoagulante (voir plus haut : *Résistance globulaire*), dans la proportion de trois quarts de liquide pour un quart de sang. On effectue le mélange, puis on centrifuge.

Le culot de centrifugation est constitué par des ***hématies déplasmatisées,***

des globules blancs, et l'on peut recueillir par décantation le plasma qui surnage, mélangé au liquide anticoagulant.

Préparation de sang frais. — On se sert de la cellule à rigole, qui se compose d'un petit disque plan, de 3 à 4 millimètres, séparé du reste de la lame par une rigole circulaire. Son niveau est un peu inférieur à celui de la lame, si bien que la lamelle, une fois placée, repose uniquement sur la lame. L'espace libre entre la face inférieure de la lamelle et la surface du disque permet à la goutte de sang de s'étaler en couche mince et d'être à l'abri de l'air. Avant de faire la préparation, on enduit le pourtour de la rigole d'un peu de vaseline, de manière à obtenir l'adhérence de la lamelle ; on devra se servir d'une lamelle rodée (voir fig. 283).

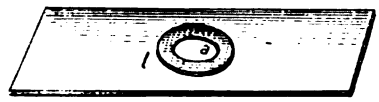


Fig. 283.

Après avoir nettoyé le doigt à l'éther et séché soigneusement pour éviter l'altération des éléments du sang, on fait une piqûre et on recueille une goutte de sang sur le petit disque de la lame, en évitant que la lame touche la peau. Plus commodément, on recueillera la goutte de sang au bout d'une petite baguette de verre pour la déposer sur la lame.

La lame, la lamelle et la baguette de verre doivent être d'une propreté absolue, dégraissées à l'alcool ou à l'éther, et essuyées encore humides avec un linge fin non filamenteux.

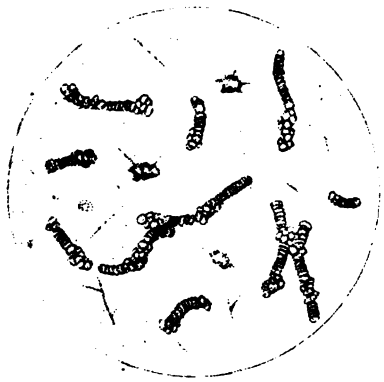


Fig. 284. — Réticulum fibrineux norma (Grossissement : 500). Les globules rouges disposés en piles de monnaie n'existent que par flots. Dans l'interstice appelé néoplasmatique on voit un globule blanc et des hématoblastes d'où partent des aiguilles fibrineuses.

Cette préparation, facile et rapide, donne des renseignements d'une grande valeur diagnostique. Elle permet d'évaluer le nombre respectif des éléments figurés, de constater leurs altérations morphologiques (forme, volume, pigmentation), d'apprécier la viscosité des hématies et l'importance du réticulum fibrineux, et de dire, dans certains cas, si l'on a affaire à une maladie phlegmasique ou pyrétique, à une leucocytose ou à la leucémie, etc., de déceler une inflammation méconnue, une suppuration cachée, de découvrir les pseudo-parasites et les vrais parasites d'un certain volume (filaire, hématozoaire, spirille), et les cellules étrangères au sang.

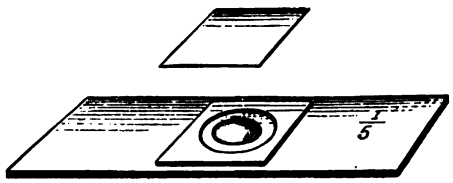


Fig. 285.

L'examen à la platine chauffante facilitera l'observation des parasites, des mouvements amiboïdes (fig. 285).

NUMÉRATIONS GLOBULAIRES. — Pour la numération des globules rouges, des globules blancs et des hématoblastes, on se sert d'hématimètres dont il existe plusieurs types. Nous décrirons l'hématimètre de Hayem.

Quel que soit l'hématimètre employé, il faut recueillir le sang dans un liquide qui conserve intacts les éléments du sang (c'est-à-dire un sérum isotonique) et qui les disperse d'une façon uniforme.

La plus grande propreté est indispensable pour les pipettes, les lames porte-objet et les lamelles, qui doivent être lavées à l'eau distillée et essuyées avec soin.

Liquides de numération. — Liquide A de Hayem, le plus employé, avec lequel on peut numérer tous les éléments, globules rouges et blancs, et, dans certains cas pathologiques, les plaques phlegmasiques ou cachectiques.

Eau distillée	200 centimètres cubes.
Chlorure de sodium	1 gramme.
Sulfate de soude	5 grammes.
Bichlorure de mercure	0gr,50

(Filtrer de temps à autre.)

On a imaginé des liquides colorés pour faciliter la numération des globules blancs. Voici une formule de M. Toison :

Violet de méthyle 5 B	0gr,25
Chlorure de sodium	1 gramme.
Sulfate de soude pur	8 grammes.
Glycérine neutre	30 centimètres cubes.
Eau distillée	160 —

(Filtrer.)

Pour faciliter la numération des leucocytes, on peut employer des liquides qui dissolvent les hématies. Par exemple :

Acide acétique cristallisable	1 gramme.
Eau distillée	100 à 300 centimètres cubes.

(Filtrer.)

Objectifs a employer. — On emploie un objectif 5 ou 6 (Stiassnie) avec un oculaire 1 ou 2, ou un objectif 6 ou 7 (Leitz) avec un oculaire 1 ou 2. On obtient ainsi un grossissement de 200 à 300 diamètres.

Hématimètre de Hayem (Nachet). — Le mélange du sang et du sérum se fait dans une petite éprouvette à l'aide de deux pipettes (fig. 287). On emploie la première pipette pour recueillir un demi-centimètre cube de sérum, qu'on laisse tomber dans l'éprouvette. Puis, avec la seconde pipette, on recueille 2 millimètres cubes de sang ; on essuie bien la pointe de la pipette ; puis on mélange le sang avec le sérum dans l'éprouvette. Pour bien assurer le mélange, après avoir chassé tout le sang contenu dans la pipette, on lave celle-ci avec le sérum de l'éprouvette, en aspirant, puis en soufflant plusieurs fois de suite. Enfin, on assure l'homogénéité du mélange en agitant le contenu de l'éprouvette avec un petit agitateur en verre à palette, dont on fait rouler vivement le manche entre les doigts. La numération

se fait à l'aide d'une lame à cellule. C'est une lame de verre à faces bien planes, sur laquelle est collée une lamelle rigoureusement plane, perforée à son centre d'un trou de 1 centimètre de diamètre, la lamelle mesurant un cinquième de millimètre d'épaisseur exactement. Cette lame-cellule repose sur un porte-objet métallique muni d'un système de lentilles disposé de manière à projeter sur le fond de la cellule l'image d'un réseau qua-

Fig. 286. — Hématimètre de Hayem sous le microscope.

drillé mesurant en tout un cinquième de millimètre de large et divisé en seize petits carrés. On dépose dans la cellule une goutte du mélange de sang et de sérum, et l'on recouvre d'une lamelle à faces rigoureusement planes. Il faut bien faire attention de ne pas mettre un excès de liquide dans la cellule ; autrement, il s'insinuerait entre la lame et la lamelle, et les résultats seraient faussés. Il faut mettre une goutte assez petite pour que, la lamelle étant mise en place, le liquide soit entouré d'un anneau d'air complet. On assure l'adhérence parfaite de la lame et de la lamelle en humectant légèrement le pourtour de celle-ci de salive ou d'eau ;

une quantité infime de liquide pénètre sous elle par capillarité et empêche tous les glissements.

Pour faire la numération, on attend quelques minutes, afin que les

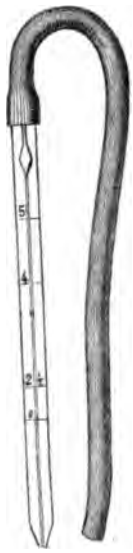


Fig. 287.

Fig. 288.

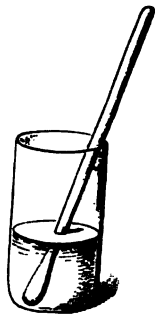


Fig. 289.

globules aient le temps de se déposer au fond de la cellule (fig. 290).

Numération des globules rouges. — Puis on compte les globules rouges contenus dans le réseau quadrillé, en suivant un ordre fixe, pour ne pas compter deux fois les mêmes globules, et l'on ne compte, parmi ceux qui sont à cheval sur le quadrillé, que ceux qui sont à cheval sur les traits limitant le carré à gauche et en bas, négligeant ceux qui correspondent aux traits supérieur et droit.

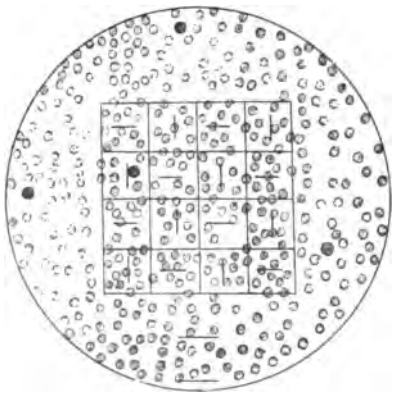


Fig. 290. — Aspect du champ microscopique. (Hématimètre de Hayem.)

On connaît ainsi le nombre de globules contenus dans un cube d'un cinquième de millimètre de côté. Comme, dans un millimètre cube, il y a 125 cubes semblables, il faudra multiplier le chiffre obtenu par 125 ; enfin, il s'agit d'une dilution à 2 p. 500 ou, plus exactement, à 2 p. 496, en tenant compte du liquide perdu par le mouillage des pipettes (4 millimètres cubes environ). Il faudra donc multiplier le résultat d'abord par 125, puis par le titre de la dilution, soit 248 ; ou, plus simplement, multiplier le résultat par le chiffre 31 000.

Beck et M.H. has some 101 (Vt.) 11 (cite) pipettes (i in bulb in ampulla, made by Cogit à Paris, in France; knows nothing as to their accuracy.

Pour faire une numération exacte, on déplace la lame-cellule et l'on recompte en un autre point les globules contenus dans le carré. On compte ainsi plusieurs carrés. On additionne les chiffres trouvés, on multiplie par 31 000 ce total et l'on divise par le nombre de carrés comptés.

Si l'on prenait du sang jusqu'au trait 4,5 ou 2,5 de la pipette, on ferait les corrections en raisonnant d'après la théorie de l'appareil.

Numération des globules blancs. — Pour la numération des leucocytes, on déplace la lame-cellule, d'abord de droite à gauche, par exemple, en l'avançant chaque fois d'une longueur égale à la largeur du carré, et l'on note chaque fois la numération en notant aussi bien les résultats négatifs que les positifs. On arrive ainsi à compter tous les leucocytes se trouvant suivant le diamètre transversal de la goutte. Puis on agit de même dans le sens antéro-postérieur. On arrive ainsi à compter au moins 60 carrés. On additionne les leucocytes trouvés, on divise par le nombre de carrés comptés et l'on multiplie par 31 000.

Nombre normal des éléments figurés du sang.

Normalement :		
Globules rouges.....	5 000 000 chez l'homme 4 500 000 chez la femme	par millimètre cube de sang.
Globules blancs = 5 à 10 000 par millimètre cube de sang.		

Dosage de l'hémoglobine. — On se sert d'appareils utilisant les propriétés tinctoriales de l'oxyhémoglobine, appareils désignés sous le nom d'hémochromomètres ou hémoglobinomètres.

I. Hémochromomètre de Hayem. — Cet appareil se compose : 1° de deux petits réservoirs de verre, soudés l'un près de l'autre sur une lame de verre polie, et pouvant contenir chacun un demi-centimètre cube d'eau ; 2° d'un cahier contenant des rondelles coloriées de plus en plus foncées qu'on fait passer sous le réservoir contenant de l'eau.

On place une égale quantité d'eau dans chaque réservoir (un demi-centimètre cube), puis, avec la pipette de l'hématimètre de Hayem, on dépose 2 à 4 millimètres cubes de sang dans l'un des réservoirs ; on fait alors passer successivement la série des teintes coloriées sous la cellule qui ne contient que de l'eau pure et l'on s'arrête quand les teintes sont identiques dans les deux réservoirs (fig. 291). On se reporte alors à la table de Hayem qui établit ce que représente en hématies, ayant une valeur normale en hémoglobine (0,90 à 1 p. 100), chaque rondelle coloriée. La teinte n° 1 correspond à 8 649 000 globules rouges normaux ; la teinte n° 2 à 9 720 125 globules normaux, etc. On divise ce nombre de globules correspondant à la teinte trouvée par le chiffre de millimètres cubes de sang employé. On obtient ainsi la ri-

Fig. 291. — Colorimètre de Hayem.

chesse globulaire R pour 1 millimètre cube de sang, évaluée en globules normaux.

En divisant ce chiffre R par le nombre des globules rouges N dont la numération a été faite préalablement chez le même sujet, on obtient la valeur globulaire G, c'est-à-dire la valeur individuelle d'un globule du sang examiné.

II. Échelle chromométrique de Tallqvist. — Cette échelle chromométrique est formée d'une série de papiers colorés, de dix nuances différentes. Le papier le plus pâle représente la couleur d'un sang contenant 10 p. 100 d'hémoglobine. Les papiers colorés sont percés en leur centre d'un trou, à travers lequel on regardera la tache de sang.

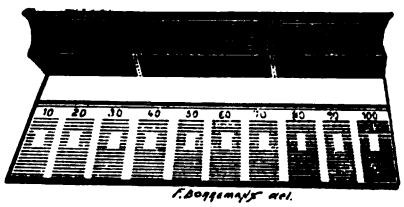


Fig. 292. — Hémoglobinimètre de Tallqvist.

La goutte de sang obtenue par piqûre au doigt est recueillie sur une feuille de papier buvard blanc; elle doit s'étendre spontanément, être complètement bue par le papier, et donner une tache de 5 à 6 millimètres de diamètre. L'examen se fait à un éclairage tombant d'en haut, toujours à la lumière du jour. Dès que la tache a perdu son éclat humide, on plie en deux le papier buvard et on la compare aux papiers colorés (fig. 292).

Préparation de sang sec. — *Étalement.* — On se sert de lames et lamelles, de préférence rodées sur leurs bords et bien planes ; elles seront bien nettoyées et dégraissées par un lavage à l'alcool à 90° ou à l'éther sulfurique, et essuyées encore humides avec un linge fin non filamenteux.

On prend une lame rodée, dont on applique l'extrémité sur la goutte de sang obtenue par piqûre du doigt, en évitant de toucher la pulpe du doigt ; puis, avec le bord rodé d'une autre lame, on exécute d'abord rapidement quelques petits mouvements transversaux, pour que le sang s'étale sur toute la largeur de la lame ; puis, en appuyant moyennement, on étale la goutte horizontalement sur la lame, d'un seul coup. On agite ensuite fortement pour obtenir une dessiccation rapide.

Fixation. — On emploie l'un des moyens indiqués à propos des techniques bactériologiques.

Coloration. — On fera en général trois colorations :

1° A la thionine, après fixation à l'alcool ou à l'acide chromique ;

2° A l'hématéine-éosine aqueuse, après fixation à l'alcool-éther ;

3° Au Giemsa, après fixation au formol ou à l'alcool absolu pendant trente minutes.

Dans certains cas, on pourra ajouter une coloration au triacide d'Ehrlich (par exemple dans les leucémies).

Pour les formules de colorants et les détails de la méthode de coloration, nous renvoyons à la *Technique bactériologique.*

NUMÉRATION DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE GLOBULES BLANCS (Formule leucocytaire). — Il est souvent indispensable aujourd'hui

de pratiquer le pourcentage des différentes espèces de leucocytes, en un mot d'établir la formule leucocytaire, car, dans certains cas pathologiques, on trouve un nombre total de leucocytes absolument normal, mais avec augmentation du nombre des lymphocytes ou des éosinophiles, par exemple, par rapport aux autres variétés leucocytaires.

Cette numération se fait sur des préparations sèches colorées. On

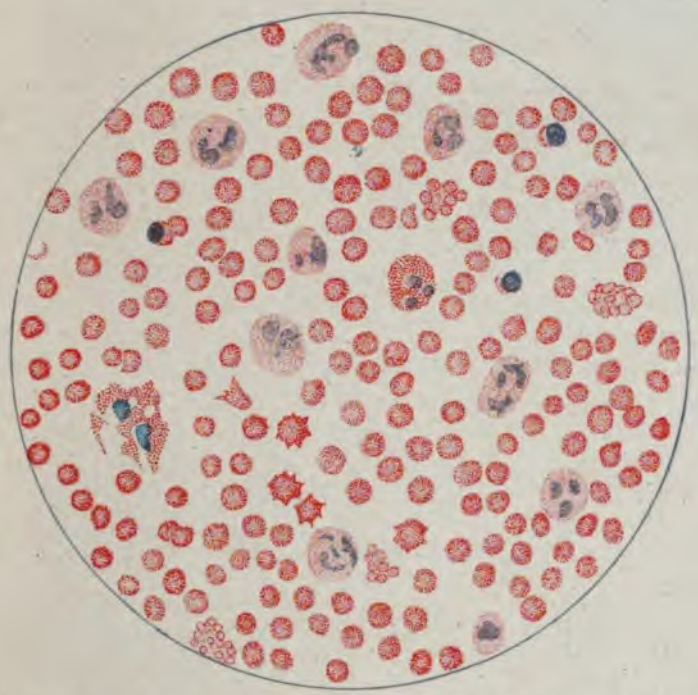


Fig. 293. — Sang normal après coloration par l'hématoxyline-éosine (d'après Deguy et Guillaumin) (Grossissement : 700; ocul. II; obj. imm. 1/15, Stiassnie). On voit :

Cinq petits et moyens mononucléaires (lymphocytes) ;
Des polynucléaires ;
Deux éosinophiles dont l'un a ses granulations essaimées ;
Des globules rouges dont quelques-uns sont crénelés par vice de préparation ;
Des hématoblastes caractérisés par un certain nombre de corpuscules arrondis, réunis en plaquettes (ils forment trois groupes).

N. B. — Dans cette figure, le nombre des leucocytes n'est pas du tout proportionné au nombre des globules rouges, puisqu'ils sont normalement dans la proportion de 1 p. 1000. — Nous avons groupé ici tous les éléments du sang.

emploie un objectif à sec 12, ou, le plus souvent, un objectif à immersion à l'huile de cèdre 1/12 ou 1/16, avec un oculaire 2 ou 4. Il est commode d'adapter sur la platine du microscope un petit chariot porte-lame, mobile dans le sens antéro-postérieur et dans le sens latéral, au moyen de molettes de rappel. Une graduation dans les deux sens permet de retrouver rapidement sur une préparation un point particulier.

Dans le cas de leucémie, si le nombre des leucocytes pour chaque

champ de microscope est considérable, il est commode d'employer un oculaire quadrillé.

Dans ce pourcentage, on se contente le plus souvent de compter les polynucléaires, les lymphocytes, les grands mononucléaires, les éosinophiles (fig. 293).

Sur une feuille de papier, on fait un tableau réservant une colonne pour chaque espèce.

Polyn.	Lymph.	Gros monon.	Eosin.

On déplace régulièrement la préparation dans ses divers sens en évitant les zones peu distinctes, mal fixées ou mal colorées, et en faisant en sorte de ne pas compter deux fois les mêmes leucocytes. Au fur et à mesure qu'on voit un leucocyte, on l'inscrit dans sa colonne respective.

Il faut compter au moins 300 leucocytes, ou mieux 500 pour avoir un résultat encore plus précis.

On additionne alors chaque colonne. Puis on divise chaque total par 3 si l'on a compté 300 leucocytes ou par 5 si on en a compté 500 ; on a ainsi le pourcentage.

Les mastzellen, les différentes espèces de myélocytes, les plasmazellen, les cellules de Türk doivent, lorsqu'elles existent, être comptées séparément.

Quant aux hématies nucléées, on les compte également séparément, en détaillant, si l'on veut, suivant leur caractère : mégaloblastes ou normoblastes. Si, par exemple, en comptant 300 leucocytes, on a trouvé 12 hématies nucléées, on dira qu'il y a 4 p. 100 d'hématies nucléées.

On peut, par exemple, pour un pourcentage détaillé, dresser le tableau suivant :

Normobl.	Mégalobl.	Myéloc.	Neutr.	Eos.	Basoph.	Lympho.	Mono	Formes de passage.	Plasmaz.

Quand on veut avoir un pourcentage exact des variétés leucocytaires très peu abondantes, comme les plasmazellen, les mastzellen, etc., il faut compter 1 000 leucocytes.

Formule leucocytaire normale.

Polynucléaires neutrophiles			65 à 70 p. 100
— éosinophiles			2 à 4 —
— basophiles (à type de mastzellen)			0,5 —
Mononucléaires en général.	30 à 40 p. 100	Lymphocytes vrais (petits et grands)	15 à 20 p. 100
		Lymphocytes leucocytoïdes de Pappenheim (mononucléaires moyens d'Ehrlich)	12 à 15 —
		Lympholeucocytes de Pappenheim (grands mono et type de transition d'Ehrlich)	3 à 5 —

FIGURE NEUTROPHILE D'ARNETH. — On compte 100 polynucléaires neutrophiles en les classant suivant le nombre de leurs noyaux : 1, 2, 3, 4, 5.

Normalement on a : 5 polynucléaires à 1 noyau.
— 35 polynucléaires à 2 noyaux.
— 41 polynucléaires à 3 noyaux.
— 17 polynucléaires à 4 noyaux.
— 2 polynucléaires à 5 noyaux.

I	II	III	IV	V
5	35	41	17	2

La figure d'Arneth sert surtout dans le pronostic de la tuberculose. Si les polynucléaires à 1 et 2 noyaux augmentent (formule à gauche), le pronostic est mauvais ; il s'améliore si les polynucléaires à 4 et 5 deviennent plus nombreux (formule à droite).

EXEMPLE

Formule normale.

I	II	III	IV	V
5	35	41	17	2

Formule mauvaise.

I	II	III	IV	V
36	40	18	6	0

Formule améliorée.

I	II	III	IV	V
8	36	28	24	4

TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

a. Si l'on n'a besoin que d'une goutte de sang, par exemple pour les examens sur lames, on peut faire une piqûre au doigt, aseptiquement.

b. Si l'on veut une plus grande quantité de sang et que l'on tienne à étudier le sang des capillaires, on a recours aux ventouses scarifiées, avec toutes les garanties d'asepsie. Il faut préférer au scarificateur ordinaire une lancette, plus facile à stériliser. Le verre employé comme ventouse sera parfaitement stérilisé. La peau sera rendue aussi stérile que possible.

Ce ne sont là que des méthodes d'exception.

Pour les ensemencements et inoculations, on a recours à la ponction veineuse, la seule technique correcte en bactériologie.

A. EXAMEN SUR LAMES. — *a.* Ce n'est que dans de rares cas, infection par la bactéridie charbonneuse ou le spirille d'Obermeier, que l'on peut trouver des bactéries sur des préparations de sang frais.

b. Grâce à l'*ultramicroscope*, on peut voir sur des préparations de sang frais, des parasites à l'état vivant, étudier leurs mouvements, qui, pour certains (spirochètes), sont caractéristiques.

B. CULTURES. — Le procédé le plus précis pour le diagnostic des septicémies est l'ensemencement d'une grande quantité de sang.

On fait une ponction veineuse au malade, on laisse s'écouler le sang goutte à goutte, directement dans le ballon ou le tube contenant la gélose, le bouillon, etc., en tenant ce ballon ou ce tube immédiatement sous la canule, pour éviter les souillures par les germes de l'air, de la peau ou de l'instrument.

Il est de la plus grande importance d'ensemencer le sang dans les circonstances les plus favorables au développement des bactéries, afin de pouvoir tirer une conclusion, non seulement d'une culture positive, mais aussi d'une culture négative, qui permettra alors d'éliminer l'infection microbienne supposée. Mais il se présente alors certaines difficultés : d'une part, le sang possède des propriétés bactéricides, de sorte que l'ensemencement d'une grande quantité de sang risque d'entraver le développement des microbes. D'autre part, si on ensemence une petite quantité de sang, on peut toujours craindre que cette trop faible quantité de sang ne contienne aucun microorganisme.

Pour y remédier, on utilise la méthode suivante :

Technique de J. Courmont. — On ensemence une quantité moyenne de sang (1 à 3 centimètres cubes) dans des ballons d'Erlenmeyer contenant 300 à 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée ; grâce à cette forte dilution, on évite l'action empêchante du sang. On met à l'étuve à 37° et on examine au bout de vingt-quatre heures. Si le bouillon n'est pas trouble, il faut agiter le dépôt, mettre de nouveau à l'étuve et examiner les jours suivants.

C'est cette méthode qu'on emploie dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, les septicémies puerpérales, etc.

Hématozoaire du paludisme. — Technique. — Prélever le sang chez un malade n'ayant pas pris récemment de quinine et, de préférence, immédiatement avant l'accès ou au début de l'accès.

Colorer par le Giemsa, ou par la méthode de Laveran ; on mélange, *au moment de s'en servir* :

Solution aqueuse d'éosine à 1/1 000e.....	2 centimètres cubes.
Azur II, solution aqueuse à 1/100e.	1 centimètre cube.
Eau distillée	8 centimètres cubes.

Colorer dix minutes. Laver. Passer au tanin (solution de tanin à 5/100e). Laver. Sécher.

Aspect. — On peut rencontrer (fig. 294, 295, 296, 297) :

1° La *forme jeune, amiboïde* : corps rond, pouvant renfermer des grains de pigments, et se trouvant inclus dans un globule rouge ; plus ou moins réfringent, à contours nets.

2° La *forme adulte, ou corps sphérique* : masse arrondie plus grosse, encore enfermée dans le globule rouge, mais pouvant aussi être libre ; renfermant de plus nombreux grains de pigments ; pouvant atteindre et même dépasser la dimension d'une hématie normale.

3° Le *corps en rosace* : c'est une segmentation du corps sphérique, avec un nombre varié de segments, disposés en rosace ; les grains de pigments sont réunis au centre.

4° Le *corps en croissant* : cet élément, en forme de croissant, est tantôt accolé à un globule rouge, tantôt libre. Il est un peu plus long qu'un globule rouge et présente un noyau central, avec une couronne de pigments tout autour.

5° Le *corps flagellé* : ne se rencontre pas dans le sang circulant. Mais, si l'on examine au microscope du sang frais dilué dans du sérum artificiel, on peut voir apparaître, au bout de quelques instants, ces corps flagellés se détachant du corps sphérique.

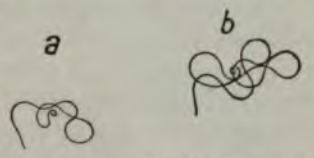


Fig. 298. — *Filaria Bancrofti*.
A gauche, mâle; à droite, femelle; grand. nat. (d'après Manson).

Filaires du sang. — TECHNIQUE. — Certains embryons de filaires se montrent dans le sang périphérique seulement la nuit, pendant le sommeil (*Filaria*

Fig. 298 *bis*. — Diverses microfilaires du sang.
1, *F. Bancrofti* ; 2, *F. perstans* ; 3, *F. loa* ; 4, *F. Demarquayi* (d'après Manson).

Bancrofti) ; d'autres seulement le jour (*Filaria loa*). Il faut donc, avant

de considérer le résultat comme négatif, faire la recherche à différents moments de la journée.

Sur une lame ordinaire ou sur une cellule à rigole, on met une goutte de sang assez épaisse. On recouvre d'une lamelle et tout autour de la lamelle on met de la vaseline pour empêcher le sang de se dessécher. On examine à un grossissement moyen.

ASPECT. — Organismes en formes d'anguilles, de la largeur d'un globule rouge, mais 20 à 40 fois plus longs, incolores, remuant sans cesse.

II. — CYTOLOGIE

EXAMEN CYTOLOGIQUE. — **Technique.** — 1° EXAMEN IMMÉDIAT. — Le meilleur.

a) *Liquide épais :* étalement direct sur lames, comme pour le sang (voir *Technique bactériologique*).

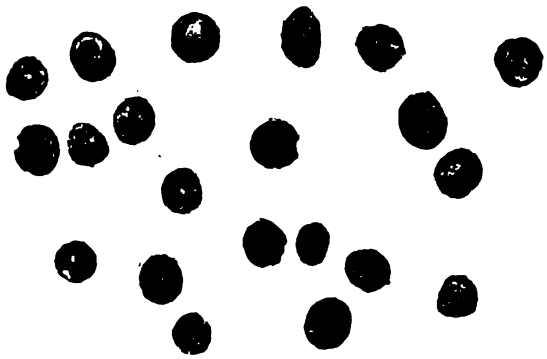


Fig. 299. — Pleurésie infectieuse aiguë non tuberculeuse. Leucocytes polynucléaires (d'après Dieulafoy).

b) *Liquide séro-fibrineux :* recueillir environ 15 centimètres cubes de liquide dans un tube à centrifuger. Centrifuger pendant dix minutes. On jette le liquide. On aspire le dépôt avec une pipette très effilée et on l'étale sur trois ou quatre lames, en déposant sur chacune une goutte que l'on étale avec le bout de la pipette, l'étalement couvrant une surface du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

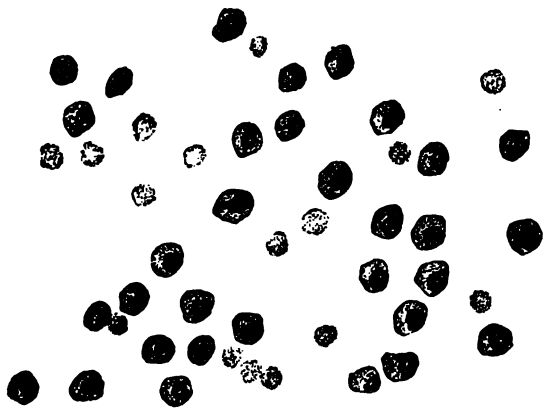


Fig. 300. — Pleurésie tuberculeuse primitive. Lymphocytes. Quelques hématies (d'après Dieulafoy).

On peut utiliser le tube à centrifuger de Baudouin et Français. Le fond de ce tube est constitué par une rondelle de verre, sur laquelle la centrifugation applique directement les éléments. Après centrifugation, le liquide est retiré au moyen d'une pipette et remplacé par un liquide fixateur qu'on laisse cinq à six minutes pour fixer les éléments. Le tube à centrifuger est alors démonté, et la coloration est

faite directement sur le disque. Les cellules n'ont subi aucune altération.

2° Examen tardif. — Plusieurs heures après la récolte du liquide, il s'est formé un coagulum fibrineux qui retient dans ses mailles le plus grand nombre des éléments figurés.

1° *Procédé des perles.* — Le liquide a été recueilli dans un tube à essai ; on ajoute douze à quinze petites perles de verre. On agite dix minutes pour dissocier le caillot ; on décante doucement dans un tube à centrifuger pour se débarrasser des flocons de fibrine ; on centrifuge le liquide ainsi obtenu.

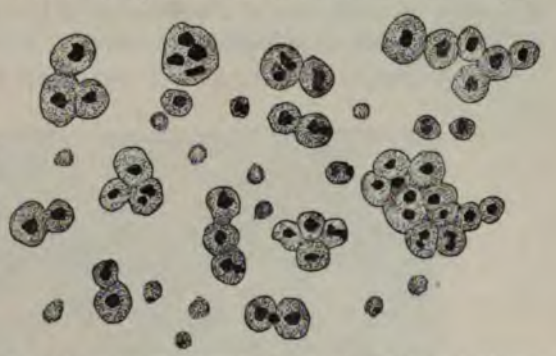


Fig. 301. — Pleurésie mécanique. Placards endothéliaux avec deux leucocytes polynucléaires et trois lymphocytes. Quelques hématies (d'après Dieulafoy).

2° *Procédé anticoagulant, préférable.* — On ajoute, au moment de la

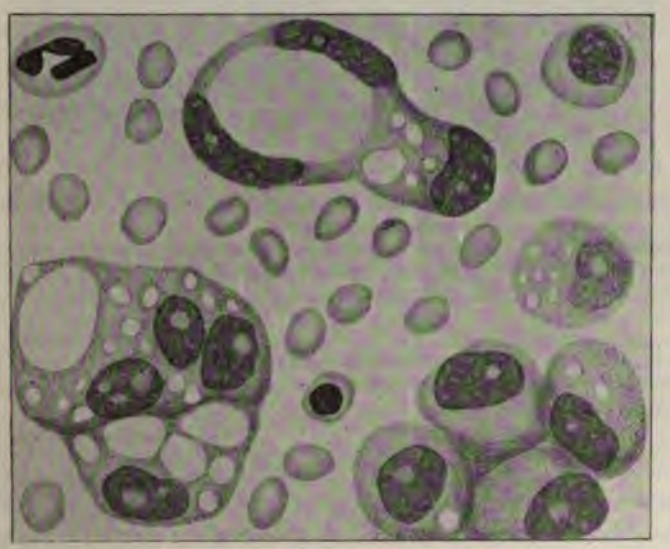


Fig. 302. — Pleurésie cancéreuse.

récolte du liquide, une solution anticoagulante dans la proportion d'une demi-partie de solution pour une partie de liquide.

Citrate de soude	5 grammes.
Eau distillée	100 —

3° *Fixation et coloration.* — Les lames sont fixées à l'alcool-éther ou à l'alcool absolu ou à l'acide chromique à 1/100e, et colorées à l'hématéine-éosine ou à la thionine phéniquée, comme pour des préparations de sang. On complétera par un examen bactériologique, après coloration au Gram et au bleu de méthylène et à la fuchsine de Ziehl, comme pour les crachats, si l'on soupçonne la présence de bacilles de Koch.

On examine au microscope avec un objectif à immersion.

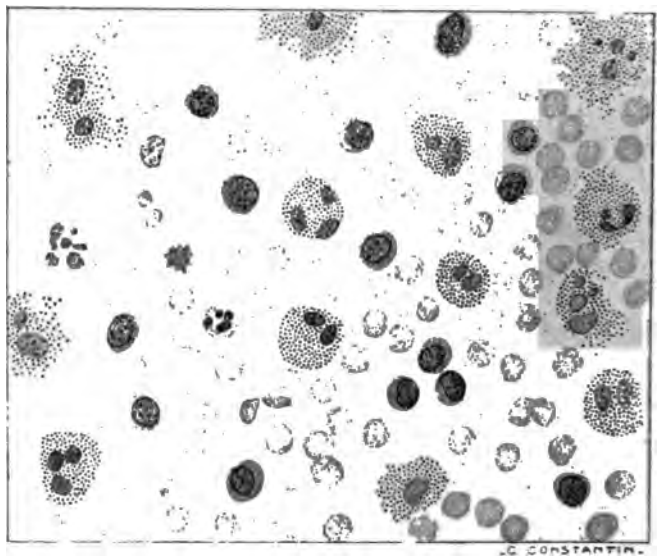


Fig. 303. **Éosinophilie pleurale** (d'après Deguy et Guillaumin).

Coloration par l'hématoxyline-éosine (Grossissement : 700; ocul. 2; obj. imm. 1/15, Stiassnie). On voit dans cette préparation :

Des *cellules éosinophiles* polynucléées, quelques-unes ont leurs granulations essaimées. Les noyaux se colorent toujours assez facilement, les granulations sont rouge vif ;

Des *moyens mononucléaires* à noyau violet foncé ;

Des *globules rouges* ;

Un *lymphocyte* dont le noyau est en karyolyse formant quatre boules rondes ;

Des *grandes cellules épithéliales* en voie de destruction ;

Des *amas bleu violacé amorphes* représentant des débris de cellules mortes.

La quantité d'éosinophiles peut varier de 6 à 54 p. 100.

4° *Formule cytologique.* — On compte cent éléments et on établit la proportionnalité de chaque élément.

5° *Significations du cytodiagnostic.* — a) *Grand nombre de globules rouges.* — Épanchement hémorragique ; probabilité de tuberculose ou de cancer.

b) *Prédominance des polynucléaires dans un épanchement séro-fibrineux.* — Affection aiguë. Cependant, quand les polynucléaires ont une intégrité parfaite, il peut s'agir d'un simple état congestif chez un cardiaque, par exemple (épanchement puriforme aseptique).

c) *Prédominance de mononucléaires et de lymphocytes* dans un épanchement séro-fibrineux. — Affection chronique, probablement tuberculose.

d) *Leucocytes très altérés.* — Épanchement très virulent.

e) *Placards endothéliaux.* — Épanchement mécanique, hydrothorax des cardiaques ou des rénaux.

f) *Grandes cellules à vacuoles* avec noyau bourgeonnant multiple (cellules sarcomateuses ou cancéreuses) : cancer.

g) *Éosinophilie.* — Pleurésie secondaire syphilitique, pleurésie rhumatismale, pleurésie typhique.

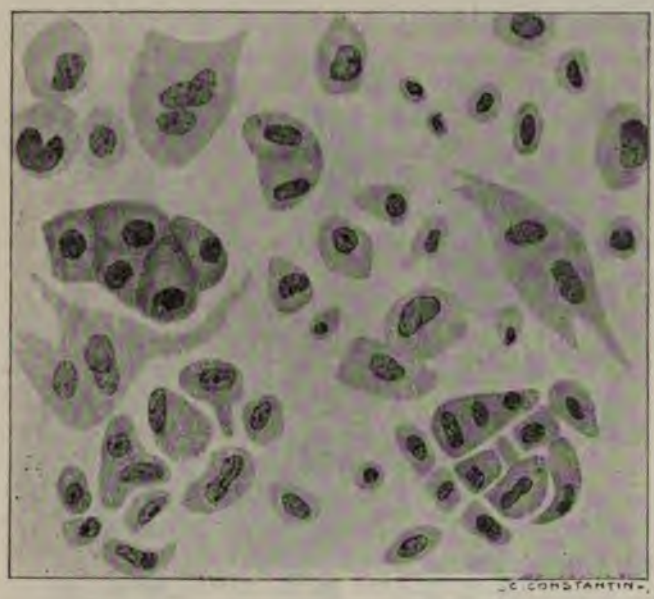


Fig. 304. — **Hydrocèle essentielle** (d'après Deguy et Guillaumin).

Coloration par l'hématoxyline-éosine (Grossissement : 700 ; ocul. 2 ; obj. imm. 1/15, Stiassnie). Cellules endothéliales de différentes grandeurs, isolées ou en placards.

Quelques-unes sont en voie de nécrose, le noyau se colore mal, le protoplasma à peine teinté, les contours mal limités. Très rares lymphocytes.

Il peut y avoir en plus :

Des polynucléaires (hydrocèle aiguë de la blennorragie) ;

Des polynucléaires et des lymphocytes (hydrocèle traumatique, hydrocèle enkystée du cordon) ;

Des polynucléaires, des lymphocytes et des globules rouges (hydrohématocèle) ;

Des lymphocytes (hydrocèle tuberculeuse, hydrocèle d'une poussée aiguë de syphilis, hydrocèle traumatique) ;

Des éosinophiles (infection chronique).

La valeur du cytodiagnostic est surtout grande pour les *épanchements pleuraux.*

Dans l'*ascite chronique*, le passage fréquent de nombreux polynucléaires, venus de l'intestin, empêche d'accorder à la polynucléose péritonéale la valeur diagnostique de la polynucléose pleurale.

Dans les *hydrocèles*, les *liquides articulaires ou péricardiques*, le cytodiagnostic donne des renseignements souvent intéressants. Mais l'inocu-

lation du liquide au cobaye restera toujours le meilleur critérium de la nature tuberculeuse d'un liquide.

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — I. **Examen physique.** — COULEUR ET ASPECT. — a) *Liquide transparent et incolore.* — Normalement, le liquide céphalo-rachidien est « eau de roche ».

Mais il peut conserver cet aspect à l'état pathologique (tabes, paralysie générale, méningite tuberculeuse).

b) *Liquide transparent mais jaune.* — Se rencontre dans trois cas :

Fig. 305. — Grosses cellules sarcomateuses du liquide céphalo-rachidien. A gauche et en haut, cellule en état de karyokinèse. En bas, deux cellules avec dégénérescence vacuolaire du protoplasma. Les petites cellules sont des globules rouges, des globules blancs mononucléaires et des polynucléaires (Sicard et Gy).

1° *Présence de pigment biliaire.* — Réaction de Gmelin.

2° *Présence de sang.* — Tantôt le mélange de sang au liquide est récent, et, dans ce cas, le liquide est non seulement jaune, mais aussi trouble, par présence d'éléments figurés.

Mais parfois, lorsque l'épanchement est ancien, les globules ont été détruits, et le liquide ne renferme que de l'hémoglobine transformée.

Ces cas se rencontrent dans les hémorragies rachidienne ou cranienne, hémorragie méningée, fracture du crâne ou du rachis.

3° *En cas de méningite tuberculeuse*, on peut rencontrer cette teinte jaunâtre due à de petites hémorragies avec mise en liberté d'hémoglobine.

c) *Liquide hémorragique.* — Trouble, jaunâtre, rosé ou rouge, suivant la quantité de sang.

Erreur à éviter : l'aiguille à ponction lombaire a pu traverser une veine. *Emploi des trois tubes :* le sang ne se montre que dans le premier, ou, en tout cas, en quantité plus grande.

d) *Liquide trouble ou franchement purulent.* — Se montre dans les méningites aiguës. Exceptionnellement il s'agit d'un épanchement puriforme aseptique.

Mode d'écoulement et tension. — Normalement, le liquide s'écoule goutte à goutte. A l'état pathologique, il peut sortir en jet, avec hypertension.

Syndrome de coagulation massive. — Coagulation en masse, coloration jaune, richesse plus ou moins grande de globules rouges et blancs ; se rencontre dans des cas divers : méningites, tumeurs méningées et surtout méningo-radiculo-myélites avec paraplégie ; paraît signifier un cloisonnement de la cavité rachidienne et exsudation du plasma sanguin dans une poche.

II. **Examen chimique.** — *a*) Dosage de l'urée. — Se fait comme dans le sang (voir page 209).

Normalement, on trouve 0gr,15 à 0gr,40 d'urée par litre.

b) Recherche du sucre. — Normalement, le liquide céphalo-rachidien contient du sucre.

Technique. — On fait tomber 3 gouttes de liqueur de Fehling dans 2 centimètres cubes de liquide centrifugé ou filtré. On porte à l'ébullition. Lorsque le liquide reste bleu, le résultat est négatif ; s'il y a précipitation franche et rapide d'oxydule de cuivre, la réaction est positive. En certains cas, le liquide se décolore plus ou moins sans formation de précipité ; il y a réduction sans précipitation. Cette réaction, très faiblement positive, ne s'observe pas avec le liquide normal.

Résultats. — 1° Dans les méningites aiguës, absence de sucre.

La persistance de sucre permet, indépendamment des signes cliniques et microscopiques (polynucléaires intacts), de distinguer les *accidents sériques* d'une rechute.

2° Dans les *états méningés* (association d'un syndrome méningé, par exemple au cours d'une pneumonie ou d'une paratyphoïde, avec un liquide céphalo-rachidien normal ou plus ou moins modifié dans son état physico-chimique ou cytologique, mais aseptique): non-disparition du sucre.

c) Dosage de l'albumine. — Normalement, le liquide en renferme seulement des traces (0gr,10 à 0gr,15 p. 1 000).

Technique. — La simple ébullition par la chaleur peut donner des renseignements suffisamment précis :

On fait bouillir quelques centimètres cubes de liquide dans un tube à essai très propre ; normalement on n'obtient qu'un louche très léger.

Résultats. — En cas de réaction méningée, on obtient un louche plus ou moins intense.

On peut rencontrer une *dissociation albumino-cytologique* (éléments cellulaires absents ou rares et augmentation notable de l'albumine) : compression extra-dure-mérienne de la moelle, mal de Pott, anciens syphilitiques.

III. **Examen cytologique.** — *Technique :* la même que pour les épanchements (voir *Examens cytologiques*, page 230).

Numération des éléments par la méthode de Nageotte. — Le principe est le même que celui de l'hématimétrie. Le liquide céphalo-rachidien est coloré par une goutte de bleu basique (thionine). La cellule de l'appareil est remplie et la numération est faite comme avec l'hématimètre.

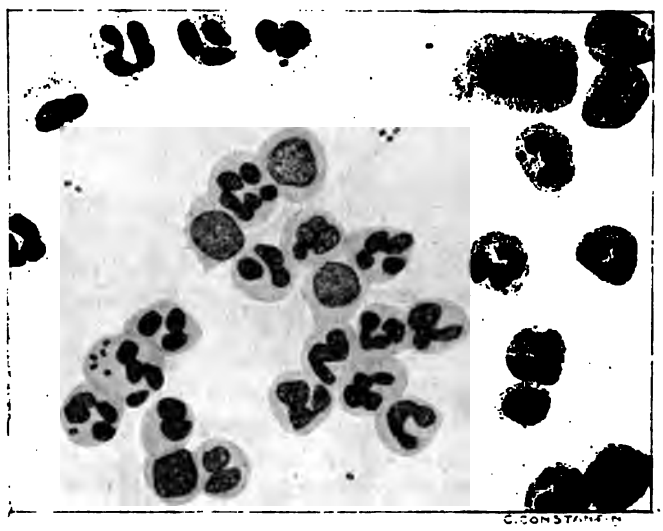


Fig. 306. — Méningocoques (d'après Bezançon).

Normalement, on trouve à peine un ou deux lymphocytes par millimètre cube de liquide.

Résultats :

1° *Abondance des globules rouges :* hémorragie ;

2° *Lymphocytose prédominante :* méningite tuberculeuse ou syphilitique, paralysie générale, tabes ;

3° *Mononucléose à type de plasmazellen :* présence de gros éléments uninucléés, à noyau excentrique, et dont le protoplasma, très volumineux, se teinte en rouge vif. Se rencontre chez les syphilitiques et indique un processus méningé en activité ;

4° *Polynucléose :* méningite aiguë ;

5° *Cellules cancéreuses :* méningite cancéreuse ;

6° *Polynucléose aseptique bénigne :* polynucléaires absolument intacts. Indique un état congestif (urémie, syphilis, alcoolisme aigu, hémorragie, ramollissement cérébral, etc.).

IV. **Examen bactériologique.** — *Technique* (voir *Techniques bactériologiques*).

Quand on soupçonne la méningite tuberculeuse, il faut compléter l'examen par l'inoculation au cobaye.

V. **Examen biologique.**

a) Réaction de Wassermann ;

b) Recherche des précipitines ;

c) Recherche des agglutinines (séro-diagnostic de Widal).

Ces recherches n'ont rien de particulier, au point de vue technique, dans le liquide céphalo-rachidien, et elles ont été indiquées dans d'autres articles.

EXAMEN

DE

L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

AVEC LA COLLABORATION

du Dr SAINT-CÈNE (1)

I. APPAREIL GÉNITO-URINAIRE : A. *GÉNÉRALITÉS.* — B. *LE REIN : Inspection; points douloureux; palpation; percussion; cystoscopie et cathétérisme uretéral dans les affections rénales; séparation des urines ; examen radiologique.* — C. *LA VESSIE : Évacuation; sensibilité; exploration instrumentale; cystoscopie.* — *D. URÈTRE CHEZ L'HOMME : Cathétérisme.* — E. *APPAREIL GÉNITAL CHEZ L'HOMME : La verge; les filaments de l'urine; la prostate; les glandes de Cooper.* — F. *TESTICULE ET ENVELOPPES.* — G. *URÈTRE ET APPAREIL GÉNITAL CHEZ LA FEMME : Vulve; vagin; utérus.* — *II. EXAMEN DES URINES :* 1. *Examens classiques;* 2. *Épreuves fonctionnelles provoquées (diurèse provoquée);* 3. *Coefficient hydrurique; coefficient azotémique (coefficient d'Ambard); uréométrie; bilan chloruré;* 4. *Épreuves de perméabilité rénale.*

Nous supposons que le médecin, en possession des renseignements recueillis par l'interrogatoire du malade, a été conduit à porter spécialement son attention sur l'appareil urinaire, sur le rein plus particulièrement.

Rappelons cependant les points essentiels de l'*interrogatoire*, aussitôt que s'éveille dans l'esprit du clinicien l'idée d'une affection rénale possible.

I. COMMENT A DÉBUTÉ LE MAL ACTUEL ?

Avec ou sans douleur ?

Caractères de la douleur :

1° *Passagère...* { *Légère;* / *Ou très intense (coliques néphrétiques ?).*

---

(1) La première partie : *Appareil génito-urinaire*, a été rédigée exclusivement par le Dr SAINT-CÈNE.

2° *Permanente.* { *Sourde* ;
Ou très intense.

3° *Provoquée...* { *Par la pression* ;
Par les mouvements ;
Par la marche, les cahots de voiture, les efforts violents.

4° *Irradiations de la douleur* (voir plus loin : *Points douloureux rénaux*)..... { *Vers l'autre rein* ;
Dans les lombes ;
Vers le testicule ou la verge (le gland en particulier).

II. MODIFICATIONS DES URINES.

a. *Dans leur quantité...* { *Oligurie* ;
Anurie passagère ou prolongée.

b. *Dans leur aspect.....* { *Pyurie* ;
Hématurie.

c. *Dans leur qualité.....* | *Modifications révélées par l'analyse chimique.*

Nous renvoyons aux chapitres consacrés à ces importants symptômes pour une étude plus complète. Nous devons cependant indiquer ici quelques caractères particuliers de la pyurie et de l'hématurie rénales.

Pyurie. — Deux caractères principaux attirent l'attention du clinicien sur l'origine rénale probable du pus.

1° L'**abondance du pus** formant, par sédimentation, un dépôt épais de plusieurs centimètres au fond du bocal.

Ce pus, dans certaines pyonéphroses, se sépare nettement de l'urine et prend une coloration verdâtre ; mais il peut être moins dense, blanchâtre; *d'une manière générale, tout dépôt purulent* d'une certaine abondance doit éveiller l'idée d'une suppuration rénale. Cette notion est importante à retenir, car il est courant de voir attribuer à la vessie une suppuration franchement rénale et les conséquences de cette erreur sont importantes, tant au point de vue pronostique que thérapeutique. Fréquemment, surtout chez les vieux prostatiques atteints de pyélonéphrite chronique, il y a, en même temps que pyurie, polyurie; l'urine est louche, pâle, pauvre en urée.

2° **Dans la tuberculose rénale au début**, les urines ont souvent un caractère spécial ; la pyurie est minime, l'urine est décolorée, blanchâtre, légèrement trouble et il se forme par sédimentation au fond du verre un dépôt blanc grisâtre, pulvérulent.

Hématurie. — Nous ne referons pas ici la séméiologie clinique de l'hématurie (voir troisième partie : *Les Symptômes*).

Mais il est important de rappeler que toute hématurie doit faire penser à une lésion rénale possible et nécessite un diagnostic précis.

Aucun des caractères cliniques décrits n'a une valeur absolue, ni même suffisamment précise; aussi, faut-il poser comme règle essentielle que *tout malade ayant une hématurie doit être confié aux soins d'un spécialiste qui, par la cystoscopie, et, au besoin, par le cathétérisme urétéral, fixera le point de départ de l'hémorragie.*

III. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — On recherchera : 1° Si, dans son passé, le malade n'a pas présenté des symptômes analogues à ceux dont

il se plaint actuellement (douleur, coliques néphrétiques, pyurie, hématurie) ;

2° Quelles sont les affections anciennes dont il a pu présenter les manifestations (tuberculose, blennorragie, maladies infectieuses).

IV. ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Surtout intéressants à connaître dans la lithiase rénale.

EXPLORATION DU REIN

I. INSPECTION. — ***Règle générale.*** — Examiner le malade au repos, allongé sur un lit ou une table d'examen; s'efforcer d'obtenir de lui un relâchement musculaire complet, en le rassurant et en procédant à l'examen avec douceur. Lui conseiller de respirer lentement, profondément, et, au besoin, faciliter le relâchement de la paroi abdominale en lui faisant mettre les jambes en flexion.

Dans un très grand nombre de cas, l'inspection ne donne pas de renseignements. Cependant, lorsque le rein est le siège d'une tumeur un peu volumineuse, en particulier dans les hydronéphroses, la région lombaire est déformée et la tumeur fait une saillie nettement apparente dans le flanc. La tuméfaction peut soulever le rebord costal, distendre la région cæcale ou de l'S iliaque et former une voussure très nette qui, en dedans, peut atteindre la ligne médiane, d'autant plus nette, naturellement, que l'embonpoint du malade est moindre.

L'inspection nous révélera encore d'autres signes : la dilatation veineuse anormale fera plutôt penser à une tumeur du foie, mais on notera avec soin l'*œdème de la région lombaire* (abcès périnéphrétiques), l'épaisseur des téguments, en particulier dans la région du triangle de J.-L. Petit.

II. POINTS DOULOUREUX RÉNAUX. — Indépendamment de la douleur spontanée, indiquée par le malade, le médecin peut réveiller par la pression, en certains points déterminés, importants à connaître, une douleur caractéristique d'une affection rénale.

L'étude précise des *points douloureux rénaux* est due surtout à Guyon, Albarran, Bazy et tout particulièrement Pasteau.

Parmi les points douloureux rénaux, il en est qu'il est indispensable de connaître : ils sont situés sur le rein ou sur le trajet de l'uretère et sont au nombre de six, deux postérieurs, trois antérieurs, un inférieur.

Les autres, étudiés par Pasteau au nombre de trois, sont plutôt les points douloureux réflexes à distance.

A. **Points douloureux réno-uretéraux proprement dits.** — *Deux postérieurs* (fig. 307) :

a. *Point costo-vertébral* (Guyon) : à l'angle de la dernière côte et de la colonne vertébrale;

b. *Point costo-musculaire :* au niveau de l'angle formé par la dernière côte et la masse des muscles sacro-lombaires.

Trois antérieurs (fig. 308) :

a. *Point sous-costal* (Albarran, Bazy): au niveau et à la pointe de la 10e côte, immédiatement au-dessous du rebord costal;

b. *Point para-ombilical* (Bazy) ou *uretéral supérieur* (Pasteau): sur une ligne horizontale passant par le nombril, immédiatement en dehors des droits, c'est-à-dire à la rencontre d'une verticale passant par le point de Mac Burney;

c. *Point uretéral moyen*: correspond à l'entrée de l'uretère dans le bassin et se trouve sur une ligne horizontale unissant les deux épines iliaques antéro-supérieures au niveau de son tiers externe.

Un point inférieur:

Point vésico-vaginal ou vésico-rectal (Pasteau) (*réflexe uretéro-vésical de*

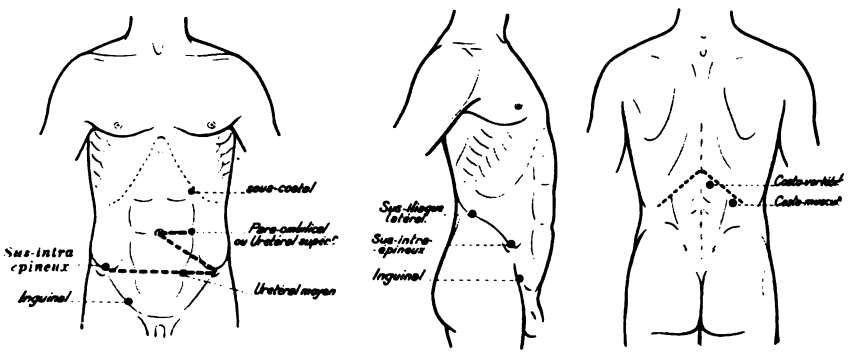


Fig. 308. Fig. 309. Fig. 307.

Fig. 307, 308 et 309. — Points douloureux réno-uretéraux (d'après Pasteau).

Bazy): correspond à la douleur éveillée par la pression à l'aide du toucher vaginal ou rectal au niveau de l'abouchement de l'uretère dans la vessie.

B. **Points douloureux à distance.**

a. *Point sus-intra-épineux* (Pasteau): immédiatement au-dessus et en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. La pression en ce point s'exerce sur le nerf fémoro-cutané et indique par réflexe un état de souffrance du rein. *Pasteau le considère comme, de tous les points rénaux, le plus constant* (fig. 308 et 309);

b. *Point inguinal* (Pasteau): au niveau de l'orifice externe du canal inguinal (fig. 309);

c. *Point sus-iliaque latéral* (Pasteau): à 1 centimètre au-dessus du milieu de la crête iliaque (correspond à l'émergence de la branche perforante du dernier nerf intercostal) (fig. 309).

III. PALPATION. — Des renseignements importants peuvent être recueillis par la palpation. Une notion capitale domine cet examen: *normalement, le rein, entièrement situé au-dessous des côtes, n'est pas perceptible à la palpation.* Ce n'est qu'au cas de mobilité rénale ou d'augmentation de volume de l'organe qu'on arrive à le sentir.

1° ***Procédé de Guyon.*** — *Palpation simple, puis double (palpation bimanuelle) dans le décubitus dorsal. — Recherche du ballottement rénal.*

— La *palpation simple*, par le palper extérieur de la paroi abdominale antérieure, sera immédiatement complétée par la *palpation bimanuelle* qui comprend l'importante recherche du *ballottement rénal* (Guyon).

Le malade est placé dans le décubitus dorsal; faciliter le relâchement des muscles en le rassurant, en le faisant respirer largement, au besoin en faisant fléchir les jambes sur le bassin.

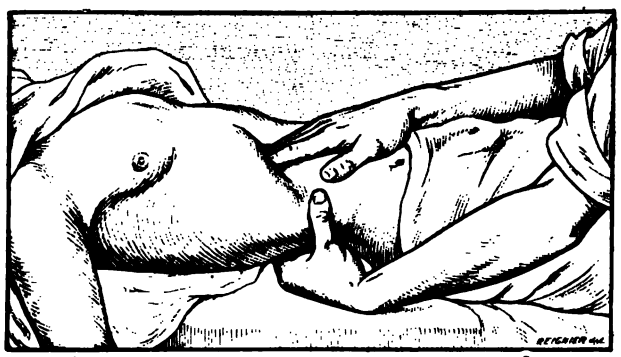


Fig. 310. — Recherche du ballottement rénal.

Après exploration attentive de la région antérieure, la main du côté à examiner est placée bien à plat, *tout entière* en arrière du rein, contre la paroi abdominale postérieure, tandis que l'autre main est placée en avant au-dessous des côtes. Les deux mains allant à la rencontre l'une de l'autre peuvent déjà sentir la présence d'une tumeur (fig. 310). On aura la certitude de l'origine rénale en provoquant le *ballottement rénal* : de temps à autre, la main postérieure imprime à la paroi correspondante une série de petites secousses brusques; on éprouve alors la sensation très nette que le rein, repoussé par la main postérieure, vient heurter la main antérieure.

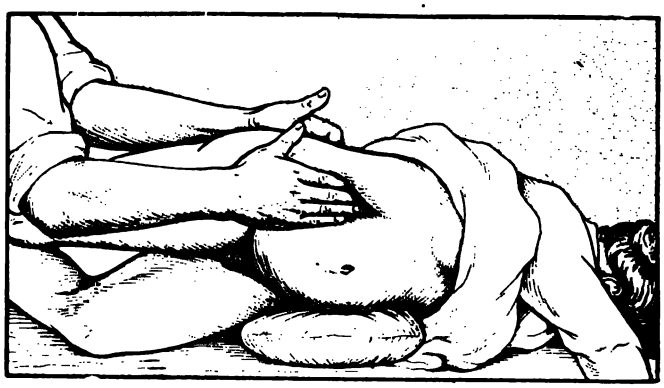


Fig. 311. — Palpation du rein par le procédé d'Israël.

La constatation nette du ballottement rénal a une grande valeur et permet de différencier les augmentations de volume du rein de certaines tumeurs abdominales (kystes de l'ovaire, fibromes, tumeurs du foie, etc.).

2° ***Palpation dans le décubitus latéral*** (Israël). — Le malade est couché sur le côté opposé au rein qu'on veut examiner. Une main est placée dans la région lombaire, l'autre main en avant et en regard de la précédente, l'extrémité des doigts atteignant le rebord costal. Profitant d'une large inspiration, on essaie de sentir entre les mains le

rein et l'on réussit souvent ainsi à apprécier de minimes différences de volume (fig. 311).

On peut compléter ce mode d'examen en plaçant un coussin sous le côté opposé de façon à rendre saillant l'espace costo-iliaque.

3° ***Procédé de Glénard.*** — Convient surtout pour le rein mobile, chez les femmes à parois minces. Il comprend trois temps :

a. *Temps d'affût.* — Une main enserre en anneau, au niveau du bord inférieur des côtes, l'ensemble de la paroi ; les doigts de cette main sont appliqués en arrière, tandis que le pouce se place en avant, contre le rebord costal. L'autre main est placée tout entière en avant, l'extrémité des doigts côte à côte du pouce de la première main ; le médecin attend une grande inspiration pendant laquelle, enfonçant plus profondément la main antérieure sous le rebord costal, il saisit au passage le rein dans sa descente (fig. 312).

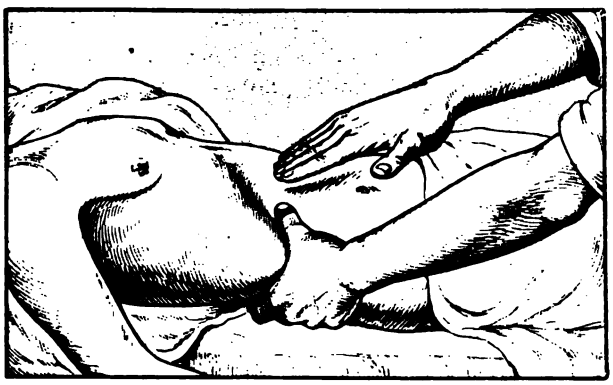


Fig. 312. — Procédé de Glénard.

b. *Temps de capture.* — Le rein, saisi entre les mains, est retenu, palpé, examiné.

c. *Temps d'échappement.* — La main antérieure relâche sa pression ; on sent glisser et fuir sous le doigt le rein.

IV. PERCUSSION. — La percussion nous fournit un signe important dans les tumeurs du rein ; aussi ne doit-elle jamais être négligée.

En raison de sa situation rétro-péritonéale et de ses rapports avec le côlon ascendant ou descendant, le rein, même très augmenté de volume et siège d'une tumeur solide, est, en règle générale, séparé de la paroi abdominale antérieure par une *zone de sonorité* : c'est là un signe différentiel de premier ordre d'avec les autres tumeurs abdominales.

* * *

Les différents modes d'examen que nous venons de décrire sont indispensables à connaître et nous fournissent de précieux renseignements. Mais il est important de savoir qu'à eux seuls ils sont absolument insuffisants pour fixer le diagnostic. Tout au plus, lorsqu'ils sont nettement constatés, nous autorisent-ils à penser que le rein est le siège du mal, sans que nous puissions préciser davantage.

Bien plus, *et le médecin ne doit pas oublier ce point capital*, le résultat

négatif de toutes ces explorations ne prouve rien contre l'existence d'une affection chirurgicale du rein. Dans un très grand nombre de cas, le rein peut être le siège d'une affection grave (tuberculose, calcul, cancer), sans qu'il soit modifié extérieurement, et les examens précédents ne donnent absolument rien. Ce serait une grosse faute de s'en tenir à cette simple exploration et, toutes les fois qu'une raison sérieuse nous est donnée de supposer que le rein doit être mis en cause; toutes les fois, par exemple, qu'une hématurie, une pyurie ne peuvent être attribuées d'une façon certaine à une cause vésicale, l'examen du rein doit être poussé plus avant et au besoin confié à un spécialiste, qui, par la *cystoscopie* et le *cathétérisme uretéral*, pourra donner au diagnostic le maximum de précision.

V. CYSTOSCOPIE DANS LES AFFECTIONS RÉNALES. — L'examen cystoscopique de la vessie (1) peut à lui seul orienter le diagnostic vers une affection rénale.

En premier lieu, il va de soi que l'absence constatée de lésions vésicales, alors qu'il existe une hématurie ou une pyurie nettes, permet d'attribuer à ces symptômes une origine rénale.

Parfois, il est possible, en pleine hématurie, de déterminer le côté qui saigne par la constatation *de visu* des éjaculations uretérales sanglantes.

De la même façon, certaines pyuries se localisent très nettement par la constatation d'un jet d'urine trouble apparaissant dans le milieu vésical à chaque éjaculation de l'un ou l'autre uretère.

La cystoscopie fournira de précieux renseignements dans la tuberculose rénale ; la présence d'ulcérations au voisinage de l'un ou de l'autre uretère, au sommet de la vessie, sera en faveur de la localisation des lésions sur le rein du même côté.

Les ***caractères du méat uretéral*** sont de la plus haute importance ; on notera la forme du méat, son degré de béance, l'œdème des lèvres, la coloration plus ou moins inflammatoire de la zone environnante, et parfois ces lésions seront tellement intenses que ce n'est qu'avec la plus grande difficulté qu'on pourra découvrir l'orifice uretéral.

VI. CATHÉTÉRISME URETÉRAL. — La cystoscopie sera complétée par le ***cathétérisme uretéral***, qui a pour but de nous renseigner sur la valeur comparée de chacun des deux reins.

La ***division des urines*** avec les diviseurs de Luys, Cathelin, est à peu près complètement abandonnée ; elle compte à son actif de nombreuses erreurs ; ses résultats sont sujets à de sérieuses critiques et tous les spécialistes paraissent unanimes à lui préférer le cathétérisme uretéral.

Nous ne pouvons songer à décrire dans un précis élémentaire la technique détaillée du cathétérisme uretéral, qui demeure malgré tout une méthode d'examen délicate, exigeant du médecin une pratique assez étendue et une grande habitude.

(1) Pour la pratique de la cystoscopie, voir p. 255.

Cependant il est nécessaire d'en connaître dans ses grandes lignes la technique générale (1).

Instruments nécessaires. — Le cathétérisme uretéral a été rendu pratique et facile par l'adaptation au cystoscope de *Nitze* de l'onglet d'*Albarran*. Les instruments dont nous disposons à l'heure actuelle ont, pour ainsi dire, atteint la perfection. En particulier, les fabricants français fournissent des instruments irréprochables à tous points de vue.

Le CYSTOSCOPE A CATHÉTÉRISME URETÉRAL D'ALBARRAN (fig. 313) est essentiellement constitué par un cystoscope dont le tube optique est

Fig. 313. — Cystoscope à cathétérisme uretéral double.

complété par une tubulure interne permettant de faire glisser à son intérieur des sondes spéciales. L'optique est amovible, de telle sorte que l'appareil sert à la fois au lavage et au remplissage de la vessie.

La pièce essentielle du cystoscope à cathétérisme est constituée par l'*onglet* (fig. 314), situé près de l'objectif que l'on peut mobiliser à l'aide d'une petite roue placée près de l'oculaire. Les variations de position de l'onglet impriment dans la vessie, sous la conduite de l'œil, les mouvements nécessaires aux sondes pour assurer leur pénétration dans l'uretère.

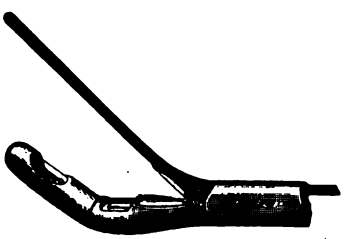


Fig. 314. — Onglet d'Albarran.

Actuellement, on se sert de préférence du cystoscope à cathétérisme uretéral *double*, c'est-à-dire permettant l'introduction simultanée de deux sondes uretérales à droite et à gauche, avec optique mobile que l'on retire momentanément, une fois l'instrument introduit, pour pratiquer le lavage et le remplissage de la vessie (*cystoscope laveur*).

Les SONDES URETÉRALES (fig. 315) sont des sondes en gomme de 75 centimètres de longueur environ. Elles sont graduées, de centimètre en centimètre, sur toute leur longueur, ce qui permet de connaître leur degré de pénétration dans l'uretère. Leur calibre correspond au calibre de la filière Charrière dédoublée du 10 au 24 (le n° 10 représente un n° 5 Charrière).

(1) Pour plus de détails, consulter le *Traité de cystoscopie et de cathétérisme uretéral* de MARION et HEITZ-BOYER (Masson, 1914) et le *Manuel de cystoscopie* de PAPIN (1913).

Fig. 315. — Sondes uretérales.

Seringue vésicale. — Pour le remplissage de la vessie, on se servira d'un des nombreux modèles de seringue qu'on trouve dans le commerce. Les seringues de Gentile, de Collin, sont particulièrement recommandables (fig. 316).

Ces seringues serviront au remplissage de la vessie. Les sondes uretérales étant en place dans le rein, on peut adapter à cette seringue un embout plus petit qui permet le lavage du bassinet.

Renseignements fournis par le cathétérisme uretéral. — Le cathétérisme uretéral nous renseigne, en premier lieu, sur le degré de perméabilité de l'uretère. L'arrêt de la sonde en un point quelconque du canal permet de diagnostiquer un **rétrécissement** ou un **calcul** de l'uretère.

La sonde ayant été introduite jusque dans le bassinet donne lieu habituellement à un écoulement intermittent de 5 à 6 gouttes d'urine constituant une véritable ***éjaculation urétérale***; quelques secondes se passent, une seconde éjaculation succède à la première, et ainsi de suite.

Mais il peut arriver que l'une ou l'autre des deux sondes ne fonctionne pas, soit passagèrement par inhibition momentanée, soit d'une façon relative ou absolue, par suite de la lésion rénale causale, soit pour toute autre cause (obstruction *extrinsèque* de la sonde par un calcul du bassinet, ou *intrinsèque* par un caillot de sang ou un bouchon de pus).

Dans certains cas, au lieu d'un écoulement intermittent il se fait, par l'une des deux sondes (quelquefois par les deux), un ***écoulement continu*** d'importance variable : *c'est qu'alors la sonde évacue une collection d'urine ou de pus contenue dans le bassinet.* L'intermittence réapparaît après que la collection est évacuée.

Cette constatation a une importance capitale, puisqu'elle suffit à elle seule pour diagnostiquer une *rétention rénale*. Il sera bon, lorsque ce phénomène se produit, de recueillir le liquide dans un vase gradué pour en mesurer l'importance et juger ainsi de la capacité du bassinet.

D'une manière générale, il est bon, dans les cas de distension du rein, de rechercher la *capacité du bassinet*. On y arrive

en injectant très lentement dans le bassinet, par la sonde uretérale, une certaine quantité de liquide aseptique ; on arrête au moment où la distension provoque une certaine douleur. Au-dessus de 10 centimètres cubes, on peut dire qu'il existe une dilatation anormale du bassinet.

Fig. 316. — Seringue vésicale.

Le ***cathétérisme uretéral associé à la radiographie*** constitue un nouveau mode d'exploration du rein : c'est la ***pyélographie***.

La pyélographie réclame une installation assez compliquée, et ne peut

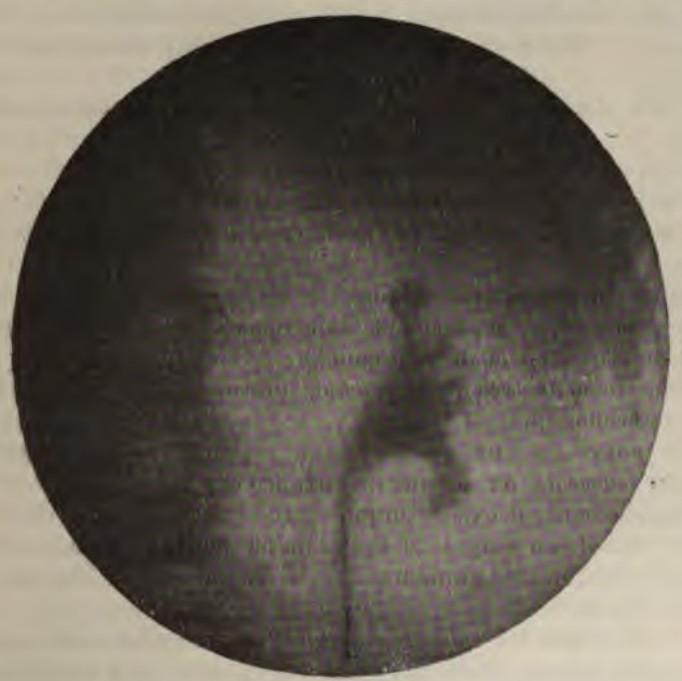


Fig. 317. — Pyélogramme (Marion et Heitz-Boyer).

guère être mise en pratique que par des spécialistes. Il nous suffira donc d'en indiquer le principe.

Pour pratiquer une pyélographie, la sonde uretérale restant en place, on injecte dans le bassinet une certaine quantité de liquide opaque

(solution de collargol à 10 p. 100). En obturant l'orifice extérieur de la sonde uretérale, on laisse le liquide dans le bassinet et dans la sonde uretérale et le malade est ainsi porté sur une table d'examen pour rayons X.

L'épreuve radiographique nous donnera avec une grande exactitude la forme de l'uretère, sa direction, ses coudures, le degré de distension du bassinet (fig. 317).

La pyélographie peut faciliter le diagnostic différentiel avec certaines autres affections (appendicite, salpingite) ; elle aidera à reconnaître avec précision les affections réno-uretérales ; de petites hydronéphroses pourront être reconnues et leur cause mise en lumière au cas de coudure ou de rétrécissement uretéral.

Examen comparé des urines des deux reins. — L'utilité principale du cathétérisme uretéral est la précision très grande qu'il peut donner au diagnostic sur la nature des lésions de l'un ou l'autre rein et sur le degré d'altération fonctionnelle que ces lésions ont déterminé dans le rein malade.

En d'autres termes, le cathétérisme uretéral nous permet de connaître :

1° *Lequel des deux reins est malade ou le plus malade ;*

2° *Dans un grand nombre de cas, il permet de préciser la nature de la maladie ;*

3° *Enfin, il nous dira la valeur fonctionnelle réelle et comparée de chaque rein.*

Ces renseignements nous seront fournis :

a. *Par l'examen histo-bactériologique des échantillons d'urine prélevés ;*

b. *Par l'examen chimique de l'urine recueillie dans des conditions déterminées.*

Examen histo-bactériologique. — Les sondes uretérales étant en place, on recueillera, séparément, dans deux tubes stérilisés, l'urine provenant du rein droit et du rein gauche.

Quelques centimètres cubes d'urine suffiront pour pratiquer l'examen histo-bactériologique.

1° Au point de vue histologique. — La présence, le nombre, la forme des *leucocytes* ont ici une importance capitale.

Habituellement, il existe toujours quelques leucocytes dans la proportion normale du sang, c'est-à-dire un ou deux par champ ; lorsque les leucocytes sont en plus grand nombre, ils témoignent de l'existence d'une suppuration pyélo-rénale.

La constatation des *cylindres urinaires* (cylindres hyalins, granuleux, hématiques) permet d'affirmer l'existence d'une lésion inflammatoire de l'épithélium des tubuli ; elle est donc, au moins dans la majorité des cas, synonyme de néphrite (néphrite vraie médicale, néphrite parcellaire accompagnant certaines lésions chirurgicales unilatérales).

La *présence des cristaux* (acide urique, urates, oxalates, phosphates) prend surtout de l'importance quand ces cristaux sont nombreux et persistants, c'est-à-dire retrouvés au cours de différents examens.

Les *hématies* existent presque toujours, parfois en nombre assez grand, dans les échantillons d'urine prélevés par cathétérisme uretéral. Elles perdent, par là même, leur signification, étant donné que, le plus souvent, elles sont dues au traumatisme produit par la sonde.

Les *cellules épithéliales* qu'on trouve à l'examen microscopique n'apportent généralement pas grand secours au diagnostic.

2° AU POINT DE VUE BACTÉRIOLOGIQUE. — Le point capital est la recherche du *bacille de Koch*. Cependant, la présence des divers microbes de la suppuration, en particulier du *colibacille*, si fréquent dans les infections urinaires, du streptocoque, du staphylocoque pourra être utilement relevée.

Il sera souvent utile de pratiquer une *inoculation au cobaye* de l'urine recueillie aseptiquement.

Examen fonctionnel proprement dit. — Cet examen n'est pas compris par tous les chirurgiens de la même façon.

Certains chirurgiens (Cathelin) se contentent du dosage de l'urée et des chlorures dans l'échantillon d'urine recueillie pendant quelques minutes ; accessoirement, bien entendu, on recherche l'albumine.

Cathelin admet « qu'il faut considérer comme mauvais taux d'urée les chiffres au-dessous de 10 grammes au litre, et bons tous ceux qui sont au-dessus ».

La grande majorité des chirurgiens spécialistes ont recours à un mode d'examen qui n'est qu'en apparence plus compliqué. C'est à *Albarran* que revient le mérite d'avoir introduit *et fixé d'une façon définitive* ces méthodes d'exploration fonctionnelle.

D'une façon générale, on se propose de déterminer non seulement la quantité d'urée et de chlorures au litre, mais encore la quantité nette de ces substances éliminée pendant un temps donné, soigneusement noté. De plus, au cours de l'examen, il est d'usage de soumettre le rein à un travail d'épreuve supplémentaire ; c'est la *polyurie expérimentale d'Albarran.*

La **polyurie expérimentale** repose sur deux lois fondamentales établies par les recherches de Guyon-Albarran.

1° *Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant, beaucoup plus uniforme que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit ;*

2° *Lorsqu'une cause quelconque vient stimuler le fonctionnement rénal, la suractivité fonctionnelle qui en résulte est toujours plus marquée du côté sain que du côté malade.*

Il nous est, dès lors, facile de comprendre l'application pratique de ces données : si, au cours de l'examen, nous faisons absorber au rein une certaine quantité de liquide qui constitue un travail supplémentaire, la suractivité fonctionnelle qui en résulte sera surtout marquée pour le rein sain et se traduira de ce côté par une polyurie passagère plus ou moins marquée.

Technique de l'examen. — Les sondes uretérales sont en place. Par

SERVICE CIVIALE — HOPITAL LARIBOISIERE

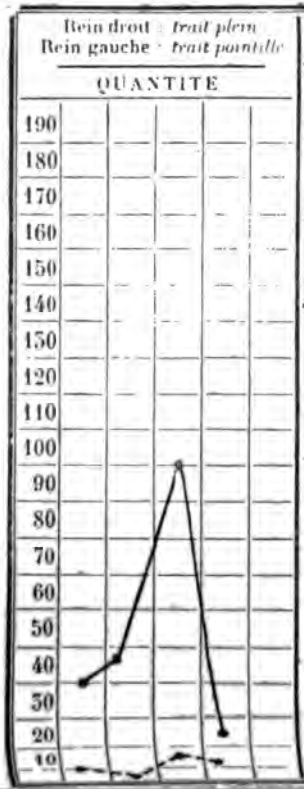
Nom : .....
Age : .....
Salle : ..... Lit .....
Adresse : .....

Date de l'examen : .....
Rein cathétérisé : RD. RG. V.
Sondes : — RD. N°16. RG N°12

Diagnostic : Tuberculose rénale gauche — avec intégrité complète du rein droit

Rein droit : *trait plein*
Rein gauche : *trait pointillé*

QUANTITE



REIN DROIT	REIN GAUCHE
Examen histo-bactériologique	
I. Bacilles de Koch (recherchés par la méthode de Ziehl-Neelsen avec décoloration à l'alcool absolu	
il n'a pas été constaté de bacilles de Koch.	assez nombreux bacilles en amas et isolés
II. Autres microbes (recherchés sur frottis colorés à la fuschine, au bleu de méthylène et par la méthode de Gram, avec double coloration) :	
il n'a pas été constaté d'autres microbes	nombreux bacilles, ne prenant pas le Gram du type colibacille
III. Eléments histologiques anormaux (c'est-à-dire autres que les cellules épithéliales résultant de la desquamation normale) :	
nombreux globules rouges leucocytes peu nombreux, non conglomérés (d'après leur degré d'abondance ils paraissent provenir uniquement du sang.	nombreux leucocytes conglomérés quelques globules rouges
Cylindres : néant	Cylindres : néant

Examen fonctionnel

	REIN DROIT	REIN GAUCHE	OBSERVATIONS
Quantité totale	34 + 41 + 95 + 21 = 191	6 + 3 + 10 + 7 = 26	La sonde vésicale a donné 22 gr. d'urine purulente, contenant Urée — 4 g. 10 Chlorures — 3 g.
Urée, au litre	1er 8 gr. 25. autres 6 gr. 40	1er 4 gr. 69 — autres 3 g. 20	
— quantité réelle éliminée	1 gr. 28	0 g. 092	
Chlorures, au litre	7 gr. 10	2 g. 20	
— quantité réelle éliminée	1 gr. 356	0 g. 057	
Sucre, au litre	néant	néant	
Albumine, au litre	néant	0 g. 90	
Pus	néant	présence	
Sang	peu abondant	peu abondant	

précaution, et pour s'assurer du bon fonctionnement des sondes, une sonde de contrôle vésical est placée, en même temps, dans la vessie.

Dans deux tubes stérilisés, on recueille un échantillon de l'urine de chaque rein. Cet échantillon servira à l'examen histo-bactériologique de l'urine et, s'il y a lieu, à l'inoculation au cobaye.

A ce moment, on peut commencer l'examen fonctionnel proprement dit.

L'urine de chaque sonde est recueillie dans un godet différent pendant quatre demi-heures.

Toutes les demi-heures, on changera, pour chaque rein, le godet collecteur, de telle sorte que, pour l'examen complet, il faudra huit godets (quatre pour le rein droit, quatre pour le rein gauche).

Au bout de la première demi-heure, on pratiquera l'*épreuve de la polyurie expérimentale*; pour cela, il suffit de faire boire au malade environ 600 grammes d'eau d'Évian ou de tisane (trois verres). L'action diurétique de cette absorption d'eau se traduira par une augmentation de la quantité d'urine émise par chaque rein à partir du moment de l'ingestion, et cette diurèse sera d'autant plus marquée, sur chaque rein, que ce rein sera dans de meilleures conditions. Un graphique sur lequel seront représentées, de demi-heure en demi-heure, les quantités d'urine émises, rendra très nettes les variations de quantité.

A la fin de l'examen, c'est-à-dire au bout de deux heures, on a ainsi huit flacons (quatre à droite, quatre à gauche).

Pour chaque flacon on notera :

1° La quantité ;
2° L'urée au litre ;
3° La quantité réelle d'urée éliminée ;
4° Les chlorures au litre ;
5° La quantité réelle de chlorures éliminés.

Pour simplifier, dans la pratique, on se contente de pratiquer les dosages d'urée et de chlorures sur les échantillons de la première demi-heure (rein droit et rein gauche), puis, réunissant les échantillons des trois autres demi-heures pour chaque rein, après avoir noté, toutefois, les quantités émises à chaque demi-heure, c'est sur cette quantité totale que l'on fera à nouveau les dosages d'urée et de chlorures. L'examen terminé nous permettra d'apprécier le fonctionnement séparé de chaque rein au moyen d'une des feuilles d'analyse du modèle ci-dessus (fig. 318).

VII. EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU REIN ET DES URETÈRES. — L'exploration radiologique du rein et des uretères a fait, à l'heure actuelle, de grands progrès ; elle est le complément indispensable de la plupart des examens du rein ; en particulier, son rôle est de première importance pour le diagnostic des calculs du rein.

La *radiographie urinaire* demande des connaissances spéciales, tant pour la pratique de l'examen lui-même que pour l'interprétation des résultats.

Ce n'est pas le lieu d'entrer ici dans de grands développements au point de vue de la technique opératoire de la radiographie du rein. Cependant,

tout médecin doit connaître les conditions spéciales requises pour assurer une épreuve radiographique valable.

Le rein étant un organe mobile, il est important que le temps de pose *soit relativement court* et que, pendant la durée de la pose, on puisse obtenir une *immobilisation momentanée, relative* du rein.

D'où la nécessité, d'une part, de placer au-devant du rein un *compresseur* et, d'autre part, de se servir d'*écrans renforçateurs*.

Enfin, il faut tenir compte du voisinage d'organes creux (intestin),

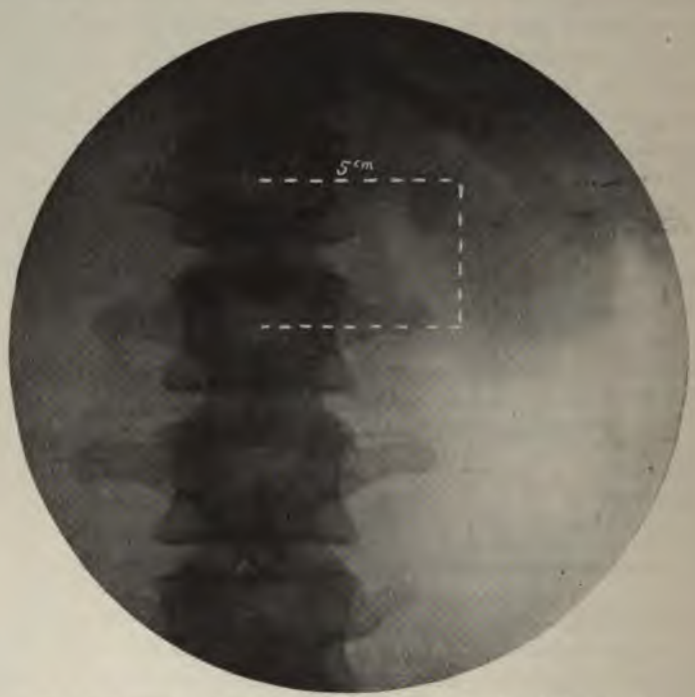


Fig. 319. — Quadrilatère de Bazy-Moirand (d'après Marion).

qu'il est nécessaire de maintenir dans un état de vacuité aussi complet que possible, pour éviter les erreurs. Il en résulte que, pour tout examen radiologique urinaire, le malade sera, au préalable, purgé la veille, et, avant l'examen, on prendra la précaution de lui donner un lavement.

Pour lire une plaque radiographique (préférable à tous égards à une épreuve sur papier), il faut recommander tout spécialement l'emploi des appareils dits négatoscopes (constitués par une caisse contenant une source lumineuse et dont l'une des parois est un verre dépoli au-devant duquel on place, sur un châssis, la plaque à examiner).

Dans un grand nombre de cas, il est possible, par la simple radiographie, d'être renseigné sur la *forme* et le *volume* du rein. Ces renseignements seront autrement précis lorsque la radiographie aura pu être complétée par une *pyélographie* (voir p. 317).

Diagnostic des calculs urinaires. — Le résultat négatif d'une radioscopie ne saurait avoir une valeur absolue et ne permet nullement de conclure à l'absence de calcul.

Il faut d'ailleurs se souvenir que les calculs d'acide urique pur sont difficilement visibles ; par contre, les calculs phosphatiques, les calculs uriques recouverts d'une forte couche de carbonate de chaux, les calculs d'oxalate se décèlent facilement.

Un calcul urique recouvert de chaux apparaît comme transparent à son centre, tandis que si l'acide urique est extérieur au noyau de carbonate le calcul paraîtra plus petit qu'il n'est en réalité.

La *dimension* et le *nombre* des calculs sont naturellement essentiellement variables.

La *situation* du calcul par rapport au squelette permet de localiser le calcul : c'est ainsi qu'on peut diagnostiquer un calcul du bassinet toutes les fois que l'ombre apparaît dans un rectangle limité en dedans par la colonne vertébrale, en haut et en bas par deux lignes partant horizontalement des 1re et 2e vertèbres lombaires, et limité en dehors par une ligne verticale qui réunit les deux précédentes à une distance de 5 centimètres de la ligne médiane (quadrilatère Bazy-Moirand) (fig. 319).

Parmi les principales erreurs auxquelles peut donner lieu la radiographie, il faut citer les calculs stercoraux et les calculs biliaires.

La possibilité de ces erreurs indique qu'on ne saurait asseoir un diagnostic certain sur un seul signe et que l'épreuve radiographique doit être complétée par les autres examens rénaux; c'est à l'ensemble des signes cliniques et des constatations radiologiques qu'il faut demander la certitude du diagnostic.

En particulier, pour les calculs de l'uretère et du bassinet, dans les cas douteux, on se trouvera particulièrement bien de compléter les résultats de la radiographie par le cathétérisme uretéral et la pyélographie.

EXPLORATION DE LA VESSIE

Nous ne ferons que signaler l'examen extérieur de la vessie par l'**inspection** et la **palpation**. En dehors des cas qu'il faut bien connaître, car ils prêtent à de grossières erreurs, où la vessie, distendue par une grosse rétention, forme une tumeur globuleuse, parfois dure et volumineuse, l'inspection et la palpation ne nous donnent que peu d'indications utiles.

L'**interrogatoire** nous a déjà mis en possession de renseignements importants : douleurs et fréquence des mictions, rétention ; aspect des urines (pyurie, hématurie).

Le médecin doit alors rechercher :

1° Comment se vide la vessie ;

2° Quels sont son degré de sensibilité et sa capacité?

1° La notion de l'***évacuation plus ou moins complète de la vessie*** est capitale. Normalement, la vessie se vide intégralement par

la miction spontanée. Toutes les fois que, après avoir demandé au malade de vider sa vessie, on constate, en introduisant, aussitôt après, une sonde, qu'il reste encore une certaine quantité d'urine dans la vessie, on en conclura à l'existence d'un **résidu urinaire**, dont l'abondance est essentiellement variable.

La constatation d'un résidu permet d'affirmer l'existence d'un obstacle à l'émission (généralement adénome prostatique) et l'abondance du résidu marque en quelque sorte le degré de la maladie et fixe les indications thérapeutiques. La présence habituelle d'un certain résidu caractérise la *rétention chronique incomplète* qui se traduit cliniquement, le plus souvent, par l'incontinence d'urine, surtout nocturne (1).

La façon dont se fait l'évacuation de la vessie doit être soigneusement notée : lenteur et difficulté de la miction spontanée, faiblesse du jet (rétrécissement, hypertrophie prostatique). Une fois la sonde introduite, l'urine s'écoule avec plus ou moins de force; lorsque la vessie est épuisée par de longs efforts (chez les prostatiques), le jet d'urine par la sonde s'écoule lentement, sans aucune force, en bavant. La force du jet témoigne de la puissance de contractilité que la vessie a pu conserver.

2° ***Recherche de la sensibilité et de la capacité vésicales***. — Pour cela, la sonde étant introduite dans la vessie et l'urine évacuée, on injecte *lentement*, à l'aide d'une seringue vésicale spéciale (voir fig. 10), une certaine quantité de liquide dans le réservoir urinaire.

Au cas de vessie très malade, la sensibilité puis la douleur s'éveillent très rapidement et c'est à peine si l'on peut injecter quelques grammes de liquide (10, 20, 30 grammes) ; dans les cystites moins aiguës, la capacité du réservoir est meilleure et la vessie peut recevoir 80, 100, 120, 150 grammes de liquide.

Normalement, la *capacité physiologique* de la vessie est de 300 à 350 grammes, c'est-à-dire que la vessie se laisse distendre facilement sans douleur jusqu'à ce point et que ce n'est qu'à partir de 300 à 350 grammes de liquide que s'éveille le besoin d'uriner.

3° ***Exploration instrumentale méthodique de la vessie***. — Supposons la vessie pleine de liquide, 150 à 200 grammes environ ; nous pouvons en commencer l'exploration méthodique.

Il faut pour cela se servir des *cathéters coudés métalliques* dits *explo-*

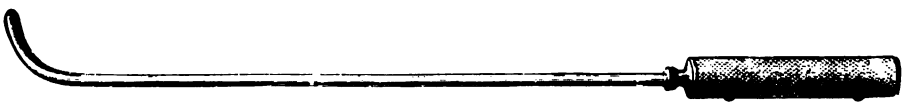


Fig. 320. — Explorateur métallique de Guyon.

raleurs de Guyon (fig. 320). Il en existe quatre numéros (n° 1 pour les enfants, n° 2 pour les adultes, n°s 3 et 4 pour les prostatiques).

(1) L'incontinence d'urine due à la présence d'un résidu urinaire sans obstacle mécanique, sans lobe médian prostatique, doit éveiller l'idée d'une parésie vésicale d'origine tabétique et l'examen devra être orienté dans ce sens.

L'explorateur métallique peut nous renseigner de façon très précise : 1° *sur l'existence ou non d'un bas-fond vésical*; 2° *sur la présence des colonnes*; 3° enfin et surtout il servira à constater la *présence de calculs dans la vessie* : la rencontre du calcul et de l'instrument communique aux doigts, et à l'oreille souvent, une sensation caractéristique qui renseigne d'une façon absolument nette sur l'existence d'un calcul.

Technique de l'examen. — Le malade est couché sur le lit, le bassin relevé par un coussin, ou plus simplement dites-lui de mettre ses deux poings sous les fesses. L'opérateur se place à droite.

L'explorateur, préalablement huilé, pénètre dans l'urètre; il est placé alors dans la même position qu'un béniqué (voir p. 258), c'est-à-dire la concavité de sa courbure orientée dans le sens du pli de l'aine droite. La pénétration se fait lentement, prudemment, jusqu'à ce que l'on se sente engagé dans l'urètre membraneux. Ramenez de la main gauche la verge sur la ligne médiane, tout en la maintenant bien tendue ; accentuez doucement la progression ; l'instrument pénètre davantage, le pavillon a tendance à s'abaisser sans tourner sur lui-même ; l'instrument est dans la bonne voie (s'il en était autrement, sans doute parce qu'on aurait relâché la tension de la verge, le pavillon aurait tendance à tourner sur lui-même sans avancer). A ce moment, c'est-à-dire quand l'engagement semble suffisamment effectué, lâchez la verge et, de la main gauche, déprimez largement les tissus sus-pubiens, tandis que de la droite, sans y mettre aucune force, se laissant guider par l'instrument qui progresse de lui-même en s'abaissant entre les jambes du malade, vous assurez définitivement la pénétration de l'explorateur dans la vessie.

L'explorateur métallique étant dans la vessie, ce que l'on reconnaît à la liberté des mouvements qu'on lui imprime, on peut explorer méthodiquement toute la cavité vésicale. La main gauche fixe la verge, tandis que la droite, par des mouvements de propulsion, de retrait et de rotation combinés, parcourt successivement les différentes régions de la vessie. L'extrémité recourbée de l'instrument sera ainsi portée d'avant en arrière, pour mesurer le diamètre transversal de la vessie ; puis, successivement, à droite et à gauche, en même temps que de la main droite vous suivrez attentivement les mouvements de l'instrument. Enfin, le manche légèrement relevé, tout en manœuvrant par des mouvements de rotation l'extrémité vésicale de l'instrument, on explore régulièrement le bas-fond vésical.

4° ***Cystoscopie***. — Tout examen de vessie doit être complété par une *cystoscopie*. Sans doute, il faut une certaine pratique pour apprécier exactement au cystoscope la nature des lésions vésicales. Cependant la technique de l'examen ne présente pas de difficultés particulières et le médecin doit en posséder quelques notions générales.

Pour procéder à une cystoscopie, il faut :

1° Un bon cystoscope de Nitze (de préférence cystoscope à optique mobile, *cystoscope laveur*) ;

2° Une source d'éclairage électrique de 4 à 8 volts ;

3° Une seringue vésicale.

Le **cystoscope de Nitze** (fig. 321) est constitué essentiellement par un tube

métallique ayant la forme d'une sonde-béquille du calibre n° 18 ou 20 Charrière. A l'extrémité vésicale du tube, la béquille renferme une lampe con-

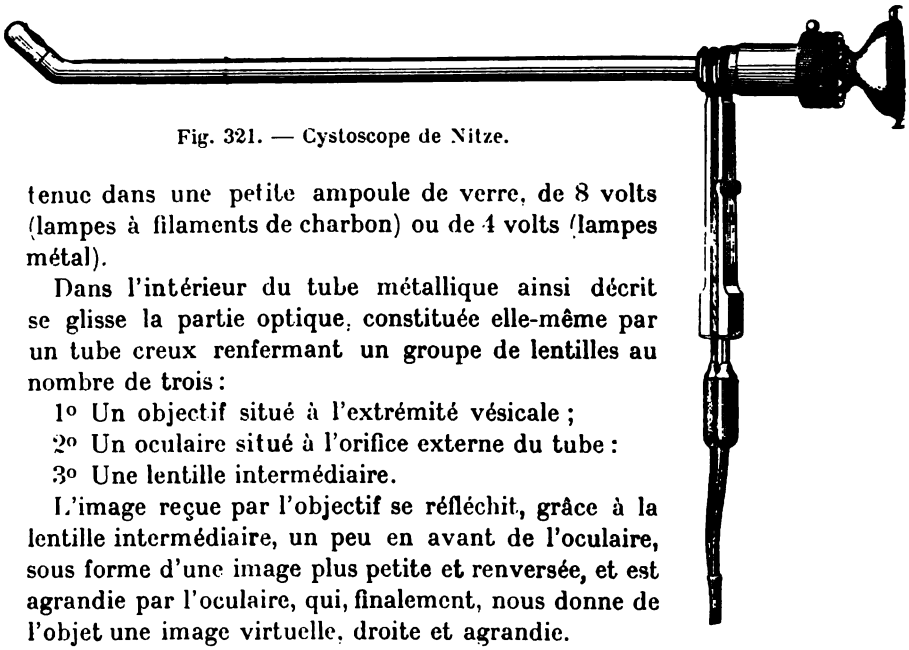


Fig. 321. — Cystoscope de Nitze.

tenue dans une petite ampoule de verre, de 8 volts (lampes à filaments de charbon) ou de 4 volts (lampes métal).

Dans l'intérieur du tube métallique ainsi décrit se glisse la partie optique, constituée elle-même par un tube creux renfermant un groupe de lentilles au nombre de trois :

1° Un objectif situé à l'extrémité vésicale ;

2° Un oculaire situé à l'orifice externe du tube :

3° Une lentille intermédiaire.

L'image reçue par l'objectif se réfléchit, grâce à la lentille intermédiaire, un peu en avant de l'oculaire, sous forme d'une image plus petite et renversée, et est agrandie par l'oculaire, qui, finalement, nous donne de l'objet une image virtuelle, droite et agrandie.

La **source lumineuse** peut être fournie ou bien par un tableau électrique recevant directement le courant de la ville, ou bien par un accumulateur de 4 à 8 volts (fig. 322), ou encore par une petite pile de poche de 4 volts.

Fig. 322. — Accumulateur.

On trouve chez les fabricants spécialistes (Gentile, Collin, Drapier) des réducteurs de volume réduit, très pratiques, permettant de prendre le courant sur n'importe quelle lampe électrique de ville. Ces appareils rendent facile la cystoscopie en dehors d'une installation *ad hoc* compliquée (fig. 323).

Pour transporter le courant de la source lumineuse à la lampe du cystoscope, une pince spéciale (voir fig. 321) est adaptée à l'instrument et réunie par deux fils à la source lumineuse.

Pour la stérilisation du cystoscope, le mieux est, après lavage soigneux de l'appareil avec un peu d'alcool, de le conserver dans une boîte métallique contenant quelques pastilles de trioxyméthylène. Le spécialiste, mieux outillé, aura recours de préférence à l'étuve de Marion (voir p. 331).

Conditions requises pour pratiquer la cystoscopie. — 1° Il faudra en

premier lieu s'assurer du calibre du canal et au besoin le préparer à recevoir l'instrument (n° 20 Charrière) ;

2° La capacité de la vessie ne doit pas être trop réduite. Il faut au moins pouvoir injecter 70 à 80 grammes de liquide.

Introduction du cystoscope. — L'introduction est semblable à celle de l'explorateur métallique (voir p. 255). Le malade est sur une table à examen, le siège placé tout au bord de la table, les pieds posés sur des

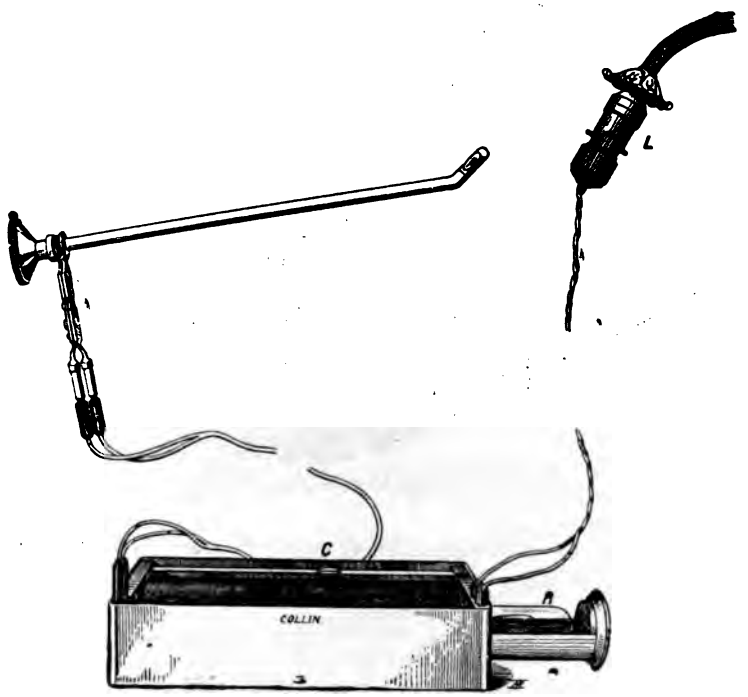


Fig. 323. — Réducteur de courant s'adaptant à n'importe quelle lampe de ville.

pédales de façon que les genoux dépassent notablement le plan du bassin (fig. 324, 325, 326).

Le cystoscope introduit, on retire le tube optique (1) et on procède au remplissage de la vessie à l'aide d'une seringue vésicale adaptée à un embout spécial qui se fixe au cystoscope.

La vessie sera nettoyée aussi complètement que possible. Pour ce lavage il est bon de procéder avec la plus grande douceur et à chaque lavage de ne pas vider complètement la vessie pour ne pas éveiller inutilement les contractions vésicales, ce qui rendrait l'examen pénible et difficile.

Lorsque le liquide revient clair, l'embout spécial est retiré et remplacé par le tube optique. Le contact lumineux est établi et il ne reste plus qu'à procéder à l'examen de la vessie.

(1) Nous supposons que le médecin a un cystoscope laveur. Au cas contraire, il faudrait au préalable garnir la vessie avec une sonde.

Examen cystoscopique de la vessie. — Cet examen doit être pratiqué

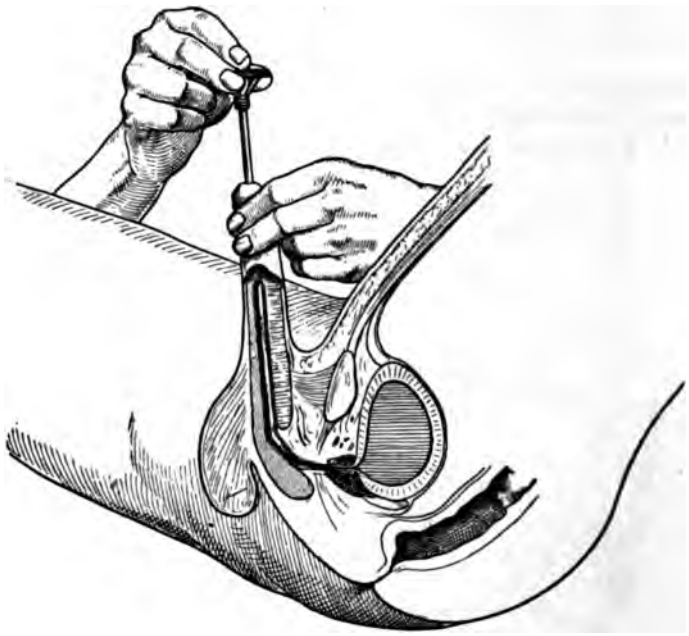


Fig. 324. — Introduction du cystoscope.

méthodiquement. Le cystoscope étant placé bec en l'air, dans le sens où il a été introduit, on recherchera d'abord la *bulle d'air*, facile à recon-

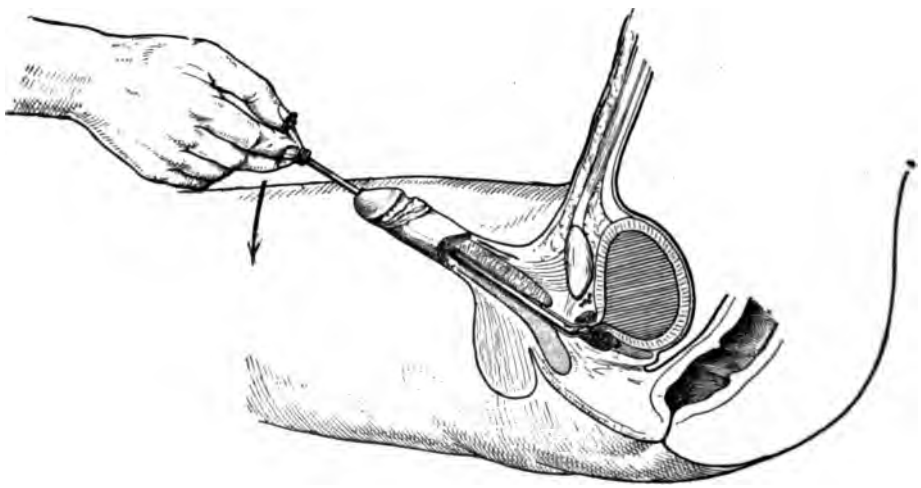


Fig. 325. — Introduction du cystoscope.

naître par son aspect brillant et dont la position au sommet de la vessie servira à nous orienter.

Successivement, par un mouvement lent et progressif, d'avant en arrière, on explore les parois *antérieure, supérieure* et *postérieure* de la vessie. En inclinant le cystoscope à droite ou à gauche, on examine les parois latérales.

Le point important est l'examen de la paroi inférieure. Pour cela, l'appareil est retourné sur lui-même, la lampe dirigée en bas et successivement d'arrière en avant, puis d'avant en arrière ; on reconnaît les différentes zones de la paroi inférieure. C'est d'abord, en partant du col, la région du trigone. Poussant plus avant l'instrument, on pénètre dans la zone la plus éloignée de la paroi vésicale postéro-inférieure, en ayant bien soin de reconnaître au passage le muscle interuretérique qui sépare les deux régions.

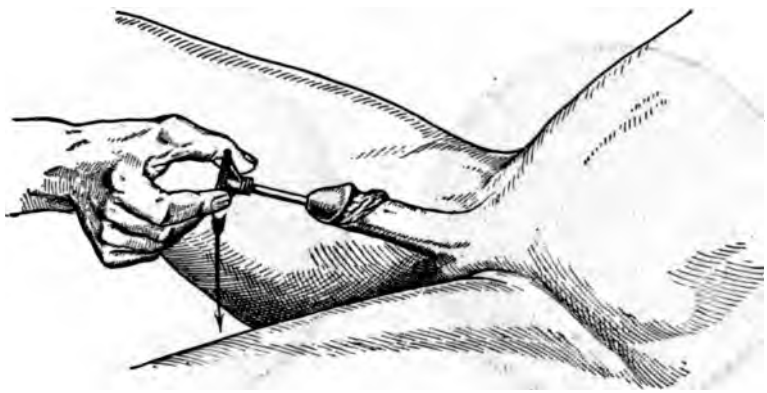


Fig. 326. — Introduction du cystoscope.

On cherchera ensuite à reconnaître les orifices uretéraux : pour cela, revenant sur ses pas, jusqu'au niveau du muscle interuretérique (ou ligament interuretéral), il suffira le plus souvent d'incliner le cystoscope à droite et à gauche à la hauteur de ce muscle, jusqu'à ce que le bouton placé en dehors, sur l'oculaire (voir fig. 321), soit dans la position de 4 heures 20 pour l'uretère gauche, de 8 heures moins 20 pour l'uretère droit. En général, c'est dans cette position aux deux extrémités du muscle interuretérique que l'on pourra trouver les orifices uretéraux.

Nous ne pouvons entrer ici dans de trop longs détails pour étudier les difficultés de l'examen. Nous renvoyons pour cela aux traités spéciaux (1).

Nous nous contenterons d'énumérer rapidement les principales constatations que l'on est susceptible de faire au cours d'un examen cystoscopique.

Normalement, la muqueuse vésicale apparaît, au cystoscope, lisse, d'une coloration jaune orangé, régulière, avec quelques arborisations vasculaires.

Sur la paroi inférieure, le ligament interuretéral apparaît sous forme d'une bande transversale, faisant une saillie plus ou moins apparente.

(1) V. Marion et Heitz-Boyer, *Traité de cystoscopie*. — Papin, *Manuel de cystoscopie*.

En avant du ligament, la région du trigone a un aspect plus foncé ; retirant doucement l'instrument jusqu'au col, celui-ci apparaît sous forme d'un croissant rouge foncé à contours réguliers.

L'aspect normal de la muqueuse peut être modifié. — 1° Par la présence de colonnes plus ou moins volumineuses et nombreuses, circonscrivant des zones de dépression plus ou moins marquées (*cellules et diverticules vésicaux*).

2° Dans sa vascularisation, extrêmement intense, diffuse ou limitée à certains points (*cystites*).

3° Par la présence d'*ulcérations* de forme, d'aspect, de grandeur et de nombre variables. On distingue ainsi des ulcérations de cystite banale,

Fig. 327. — Papillome vésical.

Fig. 328. — Corps étrangers de la vessie.

Exemples d'images cystoscopiques (in *Précis de Pathologie chirurgicale*).

des *ulcérations tuberculeuses*, des *ulcérations néoplasiques*, *syphilitiques*, *traumatiques*, etc.

5° L'*œdème vésical* est une lésion fréquente, d'aspect variable, généralement limitée à certains points de la vessie (en particulier au niveau du col).

6° On reconnaîtra l'existence des productions pathologiques : *végétations*, *papillomes*, *cancer*. On pourra noter les caractères spéciaux à chacune de ces formations, distinguer celles qui sont pédiculées des tumeurs sessiles.

7° Dans l'hypertrophie prostatique, la cystoscopie indiquera les *modifications du col vésical* et permettra d'apprécier l'importance de l'obstacle. Comme signe caractéristique, la saillie du col et les orifices uretéraux seront vus simultanément.

8° Enfin, d'une façon générale, la cystoscopie donnera au diagnostic un caractère de certitude absolue dans la plupart des cas de *calculs*, de *corps étrangers* (fig. 327 et 328).

Une longue habitude sera nécessaire pour arriver à se familiariser avec les images cystoscopiques et pour les interpréter utilement. Mais à

côté des cas difficiles, il est nombre de cas faciles. Il faut bien savoir que la cystoscopie n'offre pas de difficultés particulières et qu'avec un peu de persévérance et de méthode, en s'aidant de certains traités, magnifiquement édités, tels que celui de Marion-Heitz-Boyer, on peut arriver à un résultat pratique intéressant.

EXAMEN DE L'URÈTRE CHEZ L'HOMME

Règle générale. — *Tout examen de l'urètre exige une asepsie parfaite et rigoureuse : antisepsie du malade, antisepsie de l'opérateur, antisepsie de l'instrument explorateur ou autre, telles sont les conditions primordiales d'un bon cathélérisme.*

1° *Antisepsie du malade.* — Laver le gland et le prépuce; avec la seringue vésicale (fig. 316), nettoyer le méat maintenu béant avec les deux doigts de la main gauche, puis envoyer, dans les premiers centimètres de l'urètre, une petite quantité de liquide (oxycyanure de mercure à 1/4 000, eau boriquée). On se servira utilement pour laver le canal de l'embout olivaire de Janet (fig. 329) qui s'adapte à toute seringue.

Fig. 329. Embout olivaire de Janet.

2° *Antisepsie du chirurgien.* — Lavage et nettoyage des mains à la brosse et au savon.

3° *Stérilisation des sondes.* — Pour les sondes Nélaton et d'une façon générale toutes les fois qu'on ne dispose pas d'un mode de stérilisation spécial mieux approprié, recourir à l'ébullition.

Pour lubrifier la sonde, se servir soit de vaseline stérilisée, soit d'huile végétale stérilisée ou antiseptisée (huile goménolée, phéniquée), soit, mieux encore, d'huile de vaseline stérilisée (l'huile de vaseline, étant un corps minéral, s'altère moins facilement que l'huile végétale). On peut aussi se servir du savon de Guyon dont la formule est la suivante :

Poudre de savon	ãã 11 grammes.
Glycérine	
Eau	
Résorcine	1 gramme.

Après usage, la sonde sera nettoyée avec soin à l'eau et au savon et conservée dans un milieu antiseptique.

Le plus simple des appareils pour le praticien est le tube à bouchon de caoutchouc contenant une capsule perforée dans laquelle on introduit quelques pastilles de trioxyméthylène (fig. 330).

Le médecin spécialiste aura à sa disposition des instruments plus parfaits, soit l'étuve d'Albarran à formol naissant, soit l'étuve de Marion (fig. 331) (étuve électrique à température constante permettant au trioxyméthylène de dégager des vapeurs à chaud), soit enfin l'étuve d'Hamonic. Nous donnons la préférence à l'étuve électrique de Marion.

Le cathétérisme peut être, suivant les cas : *exploraleur*, *évacualeur* ou *lhérapeutique* (1).

a) ***Cathétérisme explorateur***. — Guyon en a défini ainsi les trois grands principes :

1° « *Faire le toucher à l'aide de l'instrument* », c'est-à-dire que « le chirurgien

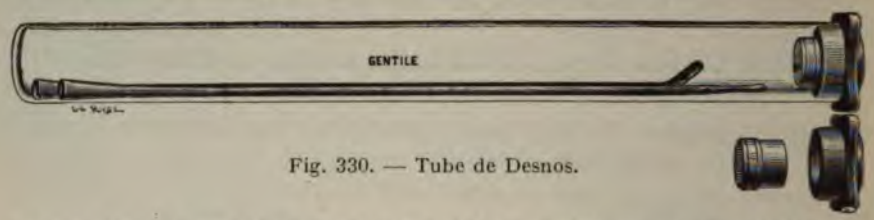


Fig. 330. — Tube de Desnos.

a pour but de sentir toutes les parties du trajet ou de la cavité qu'il parcourt comme il le ferait avec le doigt ». La sonde introduite lentement, avec douceur, doit transmettre à la main attentive toutes les sensations recueillies au passage.

2° « *Savoir toujours exaclement dans quelle région du canal se trouve l'extrémité cachée de l'instrument.* »

Il faut pour cela se rappeler que le passage de l'instrument dans la

Fig. 331. — Étuve électrique du Dr Marion.

région prostatique éveille une sensibilité toute particulière et caractéristique.

3° « *Les deux mains doivent parliciper au cathélérisme el rester solidaires.* »

Tandis que la main droite guide et pousse l'instrument, la main gauche facilite les manœuvres de la main droite en donnant à la verge la direction qui convient.

Bougie exploratrice a bout olivaire. — Le cathétérisme explo-

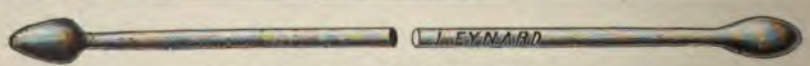


Fig. 332. — Bougie olivaire exploratrice.

rateur doit commencer par l'emploi de la bougie exploratrice à bout olivaire (fig. 332).

(1) Il est bien entendu qu'on ne pratiquera jamais le cathétérisme au cas de blennorragie aiguë.

L'exploration débute par un numéro élevé : 18-20.

La verge maintenue droite de la main gauche, les lèvres du méat entr'ouvertes, on fait pénétrer la boule de l'explorateur, préalablement huilé ; puis, lentement, progressivement, on recueille les sensations fournies à la main droite.

Normalement, la pénétration se fera sans difficulté jusqu'à l'urètre membraneux ; à ce moment on éprouve une certaine résistance bientôt franchie et, en même temps que la boule pénètre dans l'urètre prostatique, le malade accuse une vive sensibilité caractéristique ; encore un peu et la sonde pénètre dans la vessie sans résistance appréciable.

Au retour, les sensations se précisent :

Au cas d'*urétrite chronique*, l'explorateur permet de sentir les indurations, les irrégularités du canal et, parfois, ramène un muco-pus jaunâtre ou sanguinolent.

Au cas de *rétrécissement*, la boule introduite n'a pas tardé à être arrêtée. Sans chercher à pénétrer de force, l'opérateur change aussitôt d'explorateur et, suivant le degré d'imperméabilité, prend, dans son arsenal, un explorateur beaucoup plus faible, n° 10, 8, etc.

Une fois le premier obstacle franchi, l'explorateur poursuit sa route et à nouveau peut rencontrer un ou plusieurs autres obstacles. Sur l'un quelconque de ces obstacles, il peut être arrêté et il faut à nouveau prendre une bougie exploratrice plus faible. Enfin, lorsqu'on aura réussi à pénétrer dans la vessie, l'explorateur sera ramené au dehors, et, au retour, on pourra nettement se rendre compte du nombre et de l'importance des rétrécissements en notant, à chaque fois, le *ressaut* produit par le passage de l'instrument sur les rétrécissements.

Il peut se faire que tous les explorateurs à boule ne réussissent pas à franchir l'obstacle constitué par un ou plusieurs rétrécissements.

Il faut alors avoir recours aux *bougies filiformes*.

CATHÉTÉRISME PAR LES BOUGIES FILIFORMES. — Dans un certain nombre de cas, la première bougie filiforme introduite pénètre sans diffi-

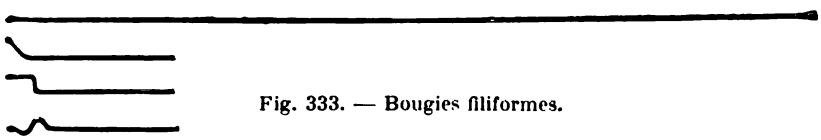


Fig. 333. — Bougies filiformes.

culté. Souvent, il n'en est pas ainsi et pourtant, soit pour compléter le diagnostic, soit pour remédier à une rétention aiguë d'urine, il est de toute urgence de faire pénétrer ou de laisser à demeure une bougie filiforme jusque dans la vessie.

Il est essentiel de s'armer de patience ; l'introduction peut être longue, mais, avec un peu de douceur et de doigté, on réussit presque toujours à passer. Le médecin doit toujours avoir à sa disposition une série de bougies filiformes de grosseur et de forme variables (fig. 333).

Lorsque la bougie filiforme droite échoue, on essaie de franchir l'obs-

tacle avec une *bougie tortillée* ou avec une *bougie en baïonnette* (fig. 334).

Introduisez lentement la bougie de la main droite, tandis que la gauche tend au maximum la verge ; arrivé sur l'obstacle, par des mouvements de va-et-vient légers, ou encore en modifiant l'inclinaison de la verge, on arrive par tâtonnements successifs à franchir l'arrêt.

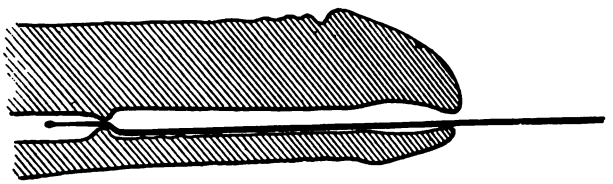


Fig. 334. — Schéma montrant la pénétration d'une bougie en baïonnette (Marion).

On pourra s'aider, avec avantage, en injectant quelques grammes d'une solution de cocaïne adrénalinée à 1 p. 100.

Au cas de non-réussite, on parvient souvent au résultat par le procédé du cathétérisme en faisceau.

Cathétérisme en faisceau. — La verge est tenue bien droite et tendue. La main droite, armée d'une sonde filiforme, est conduite lentement jusqu'au point rétréci et pénètre le plus avant possible dans le rétrécissement. A ce moment, laissez la bougie en place et prenez une autre bougie qui sera poussée le long de la première. Souvent vous verrez la deuxième sonde pénétrer plus avant et franchir définitivement les obstacles ; parfois il faut introduire de la même façon une troisième et une quatrième sonde, toutes les autres restant en place, et ce n'est que cette quatrième sonde qui réussit à passer.

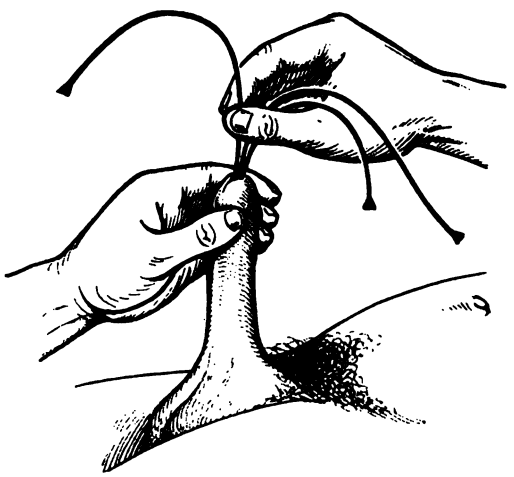


Fig. 335. — Cathétérisme en faisceau.

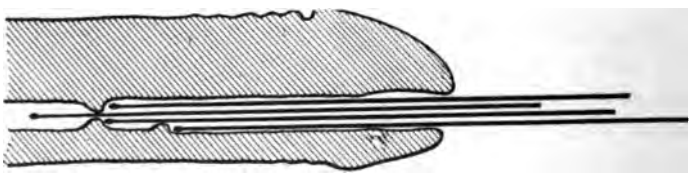


Fig. 336. — Cathétérisme en faisceau (d'après Marion).

En cas d'échec, enlever les sondes et reprendre le cathétérisme soit avec une seule bougie droite ou tortillée, soit en faisceau. Il est bien rare

qu'avec de la patience on ne puisse arriver à franchir le rétrécissement (fig. 335 et 336).

Spasme urétral. — Il arrive souvent, surtout chez les nerveux, qu'après avoir traversé sans difficulté l'urètre antérieur, la sonde ou l'explorateur soit arrêté au niveau de la portion membraneuse. Le médecin peu habitué s'y trompe souvent et diagnostique un rétrécissement là où il n'y a qu'un spasme de l'urètre membraneux.

Le spasme se reconnaît aux caractères suivants :

1° Il cède souvent au bout de quelques instants en appuyant, sans forcer, l'instrument au niveau de l'obstacle, au besoin en injectant, à ce niveau, quelques gouttes de cocaïne ;

2° On franchit aisément le spasme avec un instrument métallique (sonde à petite courbure ou béniqué) ;

3° Au retour de l'instrument, on n'éprouve aucune sensation de résistance, aucun *ressaut*.

b. ***Cathétérisme évacuateur ou thérapeutique.*** — Chez un grand nombre de malades, le cathétérisme évacuateur se fera sans difficulté à l'aide d'une *sonde molle Nélaton* en caoutchouc rouge. L'avantage de ces sondes est leur facile conservation, leur mode de stérilisation pratique par l'ébullition, leur résistance (fig. 337).

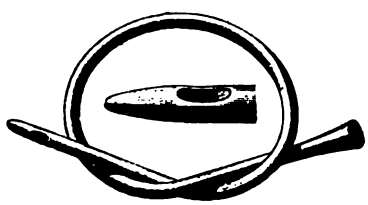


Fig. 337. — Sonde molle Nélaton.

La *sonde cylindro-conique à bout olivaire* (fig. 338) devrait être rejetée ; elle n'a que peu d'indications et peut facilement créer une fausse route.

La SONDE-BÉQUILLE (fig. 339) est la sonde de choix chez le prostatique : tout médecin doit posséder un nombre suffisant de ces sondes. Le n° 17-18 convient dans la majorité des cas.

Pour comprendre l'utilité de la sonde-béquille, il faut se rappeler que,

Fig. 338. — Sonde cylindro-conique.

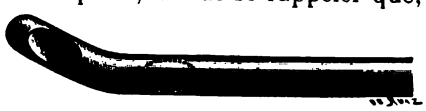


Fig. 339. — Sonde-béquille.

d'une façon générale, l'obstacle siège sur la paroi inférieure de l'urètre. Si donc vous prenez une sonde droite, elle vient buter par son extrémité inférieure en plein obstacle. Avec la béquille, au contraire, tandis que le bec suit la paroi supérieure et ouvre progressivement le chemin au corps de la sonde, le talon suit la paroi inférieure et glisse sans difficulté sur la saillie prostatique. Dans certains cas difficiles, on se trouvera bien d'employer une *sonde double béquille* (fig. 340).

Fig. 340. — Sonde double béquille.

Enfin, lorsque tout échoue, il faudra recourir à l'emploi de la *sonde rigide forme béniqué* (fig. 341) ou à la sonde molle ou béquille, montée sur un mandrin métallique de forme béniqué (voir plus loin).

On se souviendra que dans les cas difficiles on a toujours avantage à relever le siège du malade à l'aide d'un coussin.

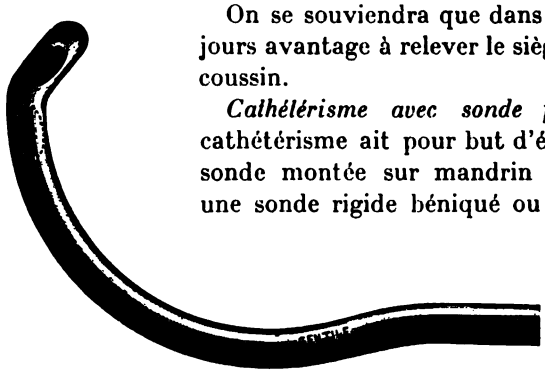


Fig. 341. — Sonde forme béniqué.

Cathétérisme avec sonde forme béniqué. — Que le cathétérisme ait pour but d'évacuer la vessie avec une sonde montée sur mandrin à forme béniqué ou avec une sonde rigide béniqué ou qu'il s'agisse d'une dilatation du canal à l'aide de béniqué, la technique de l'introduction est à peu de chose près la même et se fait de la façon suivante :

Le malade est étendu sur le lit, si possible le siège relevé par un coussin, l'opérateur à sa droite.

De la main gauche, la verge, méat entr'ouvert, est tendue vers l'instrument. L'introduction se fait progressivement et doucement en même temps que l'opérateur tire sur la verge et l'amène peu à peu dans une situation

Fig. 342. — Introduction du béniqué, 1er temps.

parallèle au pli de l'aine droite. Dans cette position, poursuivez l'introduction de l'instrument jusqu'à ce que vous le sentiez engagé au niveau de la région membraneuse.

En même temps que l'engagement se fait et s'accentue, amenez peu à peu l'extrémité de l'instrument sur la ligne médiane tout en redressant la verge, *et en la maintenant bien tendue.*

Bientôt on éprouve la sensation que la sonde pénètre et s'engage de plus en plus ; à ce moment, on ramène la verge et la sonde entre les

Fig. 343. — Introduction du béniqué, 2e temps.

jambes du malade ; la pénétration dans la vessie se fait alors facilement (fig. 342, 343, 344 et 345).

Fig. 344. — Introduction du béniqué, 3e temps.

Particularités propres aux différentes applications du cathétérisme avec instruments courbes. — a) *Dilatation sur béniqué.* — L'introduction de la bougie métallique dilatatrice dite béniqué se fait dans les conditions que nous venons de décrire. On se trouvera bien dans certains cas, pour faci-

liter le passage, de s'aider d'une bougie conductrice en gomme à vis (fig. 346).

La bougie introduite dans l'urètre porte à son bout externe un pas de vis

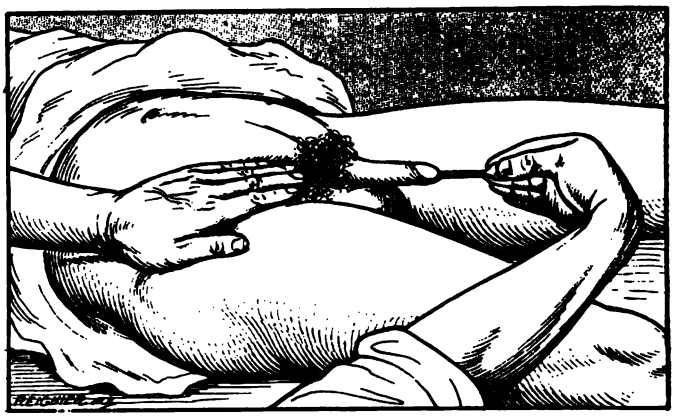


Fig. 345. — Introduction du béniqué, 4e temps.

mâle sur lequel on adapte le béniqué. L'introduction de l'instrument se fait alors sans difficulté dans les règles indiquées plus haut.

Fig. 346. — Bougie conductrice à vis pour béniqué.

b) *Cathétérisme sur mandrin.* — On peut se servir du mandrin de Guyon ou de celui de Freudenberg (ce dernier est d'un emploi plus pratique) (fig. 347 et 348).

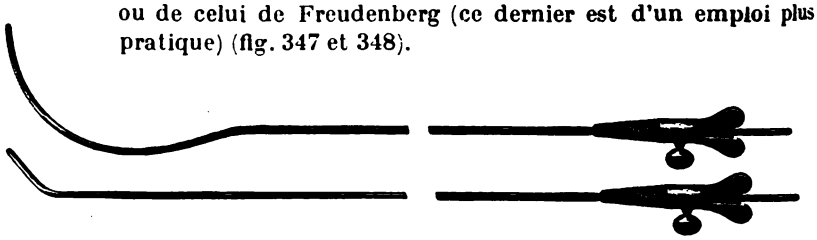


Fig. 347. — Mandrin de Guyon.

Le mandrin lubrifié est introduit dans la sonde molle ou béquille à laquelle il donne sa courbure. Il faut avoir soin de veiller à ce que l'extrémité du

Fig. 348. — Mandrin de Freudenberg avec sonde de Pezzer en place.

mandrin soit bien recouverte par la sonde et ne s'échappe pas par les yeux de la sonde.

Bien fixé sur le mandrin, préalablement huilée, la sonde est introduite dans le canal, puis dans la vessie, suivant les règles du cathétérisme courbe (voir plus haut).

Une fois dans la vessie, tandis que de la main gauche on maintient la sonde en place, de la droite on retire le mandrin de la sonde en lui faisant suivre la marche inverse à son introduction.

SONDE A DEMEURE. — Il est souvent utile de laisser une sonde à demeure dans la vessie. Les principales indications sont les suivantes :

a) La sonde à demeure ***assure la mise au repos*** de la vessie malade. Elle est indiquée dans les cystites douloureuses.

b) Dans les hématuries vésicales, elle assure l'écoulement du sang et empêche ou diminue la formation des caillots ; elle diminue l'hémorragie elle-même par son ***action décongestive.***

c) D'une manière générale, la sonde à demeure peut être considérée comme un drain : en évacuant la vessie d'une façon permanente, elle combat le catarrhe vésical, supprime ou atténue la congestion du rein et ***constitue le plus souvent le meilleur traitement contre l'infection urinaire,*** du moins au début.

d) On a tendance aujourd'hui à rejeter l'emploi de la sonde urétrale à demeure dans les plaies des traumatismes de l'urètre. La dérivation chirurgicale des urines par voie hypogastrique ou périnéale remplit ici plus efficacement le but que l'on se proposait autrefois en mettant une sonde à demeure pour empêcher la contamination des tissus par l'urine.

Technique de la mise en place d'une sonde à demeure. — Suivant les cas on aura recours :

Soit à une sonde-béquille ;

Soit à une sonde auto-fixatrice (sonde de Pezzer en caoutchouc) (fig. 349), sonde de Le Breton, sonde de Fiolle en soie, introduites à l'aide d'un

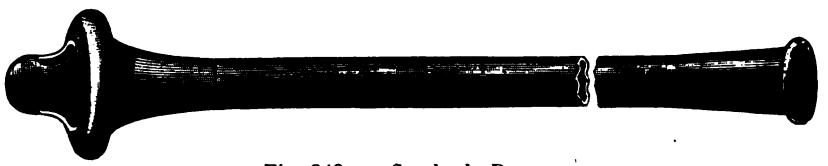


Fig. 349. — Sonde de Pezzer.

mandrin ; une fois dans la vessie, elles restent en place sans qu'il soit nécessaire de les fixer.

Avant de fixer la sonde, il faut s'assurer qu'elle est au point ; la sonde doit être enfoncée suffisamment dans la vessie pour bien drainer l'urine vésicale, mais ne doit pas l'être trop ; elle doit être placée au niveau du col vésical et l'on constate qu'elle est bien au point quand l'écoulement se fait régulièrement, ***goutte à goutte.*** Pour être sûr de fixer la vessie au point voulu, il faut, après avoir évacué la vessie, injecter avec une seringue un peu de liquide dans la vessie, puis, laissant le liquide s'écouler, on ramène lentement la sonde jusqu'à ce que l'écoulement cesse ; à ce

moment, la sonde a été ramenée au niveau des lobes prostatiques; repoussons alors légèrement la sonde jusqu'à ce que l'écoulement réapparaisse ; c'est à ce niveau qu'il faudra fixer la sonde pour assurer son bon fonctionnement.

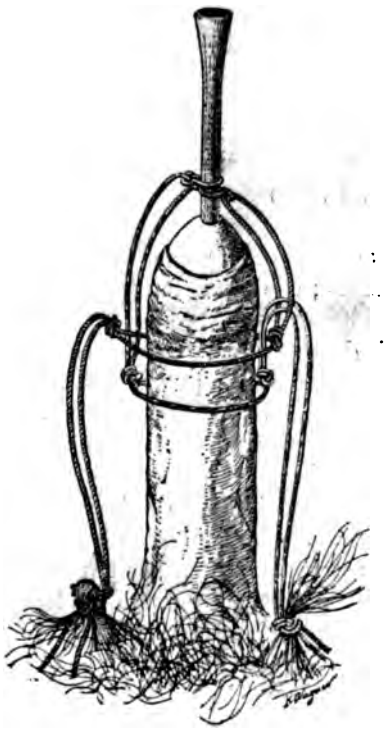


Fig. 350. — Fixation de la sonde à demeure (d'après Marion).

Fixation de la sonde à demeure. — Le procédé classique pour maintenir une sonde en place est le suivant (fig. 350) : On prend deux fils de coton à repriser longs d'un mètre environ; chacun est replié sur lui-même, les deux chefs terminaux noués ensemble de façon à former deux cordons doubles de 50 centimètres de longueur environ.

Nouez un de ces cordons en son milieu sur la sonde, exactement au niveau du méat, au point qui nous est apparu être celui de l'écoulement goutte à goutte ; les deux chefs du fil sont alors conduits du côté opposé à celui de l'opérateur, le long de la verge, jusqu'au-dessous de la couronne du gland. A ce niveau, solidarisez par un nœud les deux fils du cordon doublé, puis ramenez les deux chefs ainsi formés, l'un en avant, l'autre en arrière du gland de façon à entourer, pour ainsi dire, la verge comme d'une bague.

Arrivé du côté opposé, c'est-à-dire en regard de l'opérateur, solidarisez à nouveau les deux chefs par un nœud pour fermer la bague, et ce qui reste du cordon, réuni en un seul chef, est fixé solidement à une touffe de poils du pubis.

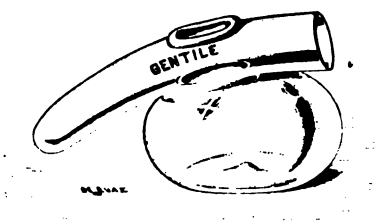


Fig 351. — Urinal de Duchastelet.

La même manœuvre se fera en sens inverse avec le deuxième cordon ; au moment où le deuxième cordon rencontre le premier, c'est-à-dire au niveau de la bague, solidarisez par un nœud les deux cordons, puis la deuxième bague formée par-dessus la première, le cordon terminal sera finalement fixé aux poils du pubis du côté opposé à ce premier cordon.

Si la sonde ne doit pas rester continuellement ouverte, on met un fausset à son extrémité, de façon à ne permettre l'écoulement de l'urine que toutes les deux ou trois heures.

Si l'écoulement doit être constant, il est bon de fixer à l'extrémité de la sonde une rallonge formée par un morceau de tube de caoutchouc de 15 centimètres environ, qui plonge dans l'urinal.

Quand on peut se le procurer, le meilleur urinal est celui de Duchastelet (fig. 351).

Urétroscopie. — Nous ne ferons que mentionner ici l'exploration endoscopique de l'urètre dont la pratique doit être vraiment réservée au spécialiste.

EXAMEN DE L'APPAREIL GÉNITAL CHEZ L'HOMME

Un malade se présente à nous porteur d'une urétrite aiguë ou chronique, comment procéder à son examen?

EXAMEN DE LA VERGE

A) ***Interrogatoire.*** — A combien de temps remonte l'écoulement?

Combien de temps après le coït suspect?

Est-ce le premier écoulement, est-ce le retour d'un écoulement mal guéri ou une nouvelle infection? Sous quelle influence s'est réveillé l'écoulement (coït, boisson, fatigue)?

L'écoulement est-il douloureux? La douleur persiste-t-elle en dehors des mictions? quelles sont ses irradiations (dans la région sus-pubienne ou vers le périnée, dans le rectum)?

L'émission des urines est-elle fréquente, douloureuse, accompagnée ou non d'écoulement sanguin?

B) ***Inspection.*** — 1° *Aspect de la verge et du méat.* — Dans les cas aigus, la verge est parfois douloureuse, tuméfiée ; le fourreau de la verge peut être le siège de traînées lymphatiques ; le méat est rouge, boursouflé, douloureux ; les lèvres œdématiées et béantes, disposées en ectropion.

Le pus apparaît immédiatement à l'orifice ou au contraire, dans les cas chroniques, il faut, par l'expression du canal, le ramener au dehors.

Cette *expression du canal* se fait de la façon suivante :

De la main gauche, le médecin tient la verge tendue, tandis que de la droite il ramène en quelque sorte le canal du périnée au méat. On voit alors apparaître une goutte plus ou moins abondante.

2° *Caractères de l'écoulement.* — C'est une erreur commune de croire que toutes les urétrites ont une origine gonococcique ; à côté de la blennorragie aiguë et chronique, il existe toute une variété d'urétrites primitives aiguës ou non, d'origines diverses.

EXAMEN DES FILAMENTS DE L'URINE

Si possible, l'examen sera fait sur la première urine émise au réveil.

Si les urines sont uniformément troubles, s'assurer, en ajoutant quelques gouttes d'acide acétique, que ce trouble n'est pas dû à la présence de sels minéraux (dans l'urine fraîchement émise, phosphates alcalins, solubles dans l'acide acétique ; dans l'urine refroidie, urates solubles à la chaleur).

Le spécialiste a recours à des épreuves plus ou moins compliquées pour fixer l'origine des filaments.

Le plus souvent, il suffira au médecin de recourir au *procédé des deux verres*. On admet que le premier jet contient les filaments de l'urètre antérieur, tandis que l'urine du second jet contient ceux de l'urètre postérieur. Ce moyen est insuffisant et de valeur discutable. Cependant, la présence de filaments dans le second verre, *surtout si la plus grande partie de l'urine a été émise dans le premier verre*, indique sûrement une lésion de l'urètre postérieur, de la vessie ou des glandes annexes.

Caractères des filaments. — ASPECT MACROSCOPIQUE. — *Filaments longs, muqueux, filants, légers :* inflammation superficielle.

Filaments épais, lourds, tombant au fond du verre : lésion chronique, en général localisée à l'urètre postérieur.

Filaments en virgule, généralement dans le premier verre : urétrite glandulaire, lésions des glandes de Little.

Examen instrumental. — Au cas d'urétrite chronique, en dehors des poussées aiguës, on devra procéder à l'exploration instrumentale du canal.

Cette exploration a pour but d'examiner le *calibre* de l'urètre, de noter le ou les *points rétrécis*, les *indurations* de la muqueuse.

L'exploration se fera d'abord avec l'explorateur à boule (voir p. 332), qui nous renseignera sur les irrégularités et le calibre du canal.

On complétera utilement l'examen en introduisant un béniqué.

On pourra ainsi, par la palpation attentive du canal sur l'instrument, apprécier le degré et l'étendue des indurations, des adénites urétrales.

EXAMEN DE LA PROSTATE, DES VÉSICULES ET DES GLANDES DE COOPER

Pour être complet, l'examen doit porter sur la *prostate* et les *vésicules*, sans oublier les *glandes de Cooper* et les *testicules*.

Examen de la prostate. — C'est par le toucher rectal qu'on apprécie les modifications de la prostate.

Pour pratiquer le toucher, le doigt est protégé à l'aide d'un petit doigtier de caoutchouc et enduit de vaseline.

Le malade se place soit dans le décubitus dorsal, soit dans la position debout, le tronc incliné en avant, les mains solidement appuyées contre

NATURE DE L'ÉCOULEMENT.	CARACTÈRES EXTÉRIEURS.	ÉLÉMENTS HISTOLOGIQUES.	BACTÉRIOLOGIE.	URINES.
Urétrorrhée e libidine. Urétrites aseptiques.	*Clair, visqueux, transparent, parfois opalescent.*	Cellules superficielles de l'urètre. Rares leucocytes.	Généralement aseptique.	*Claires, avec filaments muqueux légers, flottant dans l'urine.*
Urétrites chimiques par injections intempestives.	*Mal lié, visqueux, formé de mucus dans lequel nagent des flocons blancs; abondance très variable.*	Cellules superficielles de l'urètre.	Microbes banaux plus ou moins abondants.	*Claires avec filaments légers.*
Urétrites chroniques longtemps soignées.	*Mêmes caractères dans les vieilles urétrites chroniques d'origine primitivement gonococcique qui ont laissé un reliquat inflammatoire minime. L'écoulement souvent grisâtre apparaît surtout le matin. Intensité très variable.*	Cellules rondes polynucléaires. Cellules de desquamation formant de véritables placards.	Peu ou pas de microbes sans caractère précis.	*Claires avec filaments soit dans le premier verre (urètre antérieur), soit dans le deuxième verre (urètre postérieur). Filaments généralement lourds et tombant au fond du verre.*
Blennorragie aiguë.	*Jaune verdâtre abondant, pus bien lié, épais, sanguinolent.*	Leucocytes, parfois hématies si l'inflammation est intense ; quelques cellules rondes.	Gonocoques types abondants sans association microbienne.	*Urine trouble ayant recueilli au passage les sécrétions urétrales ; le mélange du pus à l'urine n'est pas uniforme. Nombreux et gros flocons de pus.*
Blennorragie subaiguë chronique.	*Jaune moins abondant, parfois blanchâtre.*	Leucocytes, cellules rondes, cellules de desquamation.	Gonocoques plus ou moins altérés, plutôt rares et disséminés, intracellulaires, ne prenant pas le Gram. Microbes associés : coli, streptocoque, staphylocoque, tétragène.	*Urines tantôt claires, tantôt troubles avec nombreux filaments.*
Prostatite chronique et urétrite postérieure.	*Épais, visqueux, blanchâtre, parfois grisâtre, ramené au méat par l'expression du canal.*			
Urétrite tuberculeuse.	*Blanc muqueux ou franchement jaune purulent.*	Leucocytes, hématies, mucus.	Bacilles de Koch seuls ou associés.	*Claires ou troubles, décolorées ; hématuriques, lorsque l'ur. est associée à une tuberculose vésicale.*
Urétrite syphilitique.	*Pus généralement abondant, mal lié, séreux ou muco-purulent, séro-sanguinolent ou pyo-sanguinolent.*	Leucocytes, hématies.	Trèponème.	*Troubles.*

une table. Les Américains emploient de préférence ce mode d'examen ; de fait, il nous paraît souvent supérieur au précédent ; en particulier, chez les hommes obèses, le toucher prostatique ne se fait bien que dans cette position (fig. 352).

Fig. 352. — Exploration de la prostate et des vésicules.

Le doigt introduit dans le rectum, la pulpe tournée en avant du côté de la prostate, explore en entier l'organe et recueille toute une série de sensations importantes.

On recherchera successivement:

Le *volume* de la prostate ;

Sa *consistance* (molle, dépressible, élastique ou dure) ;

Sa *forme* (irrégulière, bosselée ou, au contraire, lisse et régulière) ;

Ses *connexions*. Est-elle adhérente aux tissus voisins ou, au contraire, nettement délimitée? Les tissus qui l'environnent sont-ils épaissis ou non (périprostatite)? Quels sont ses rapports avec les vésicules?

Fig. 353. — Exploration des glandes de Cooper.

Expression prostatique (1). — L'examen devra être complété par l'expression de la glande. Par une série de pressions, de haut en bas et de droite à gauche, sur toute l'étendue de la glande, on donne issue à un liquide plus ou moins abondant, parfois très abondant, tantôt blanchâtre, tantôt franchement purulent, dont les caractères extérieurs et microscopiques sont importants à connaître.

Examen des vésicules. — Le doigt, en s'enfonçant plus profondément dans le rectum, dépasse la prostate et explore les vésicules.

On reconnaîtra successivement leur *forme*, leur *volume*, leur *consistance*, l'existence ou non de *noyaux indurés*.

(1) Le mot de *massage prostatique* généralement employé est défectueux. Il ne s'agit jamais, aussi bien dans un but diagnostique que thérapeutique, de *masser* la prostate, mais d'*exprimer* les sécrétions qu'elle contient.

Examen des glandes de Cooper. — On doit profiter du moment où le doigt est dans le rectum pour examiner les *glandes de Cooper* (fig. 353).

Tandis que le doigt rectal reste au niveau du bec de la prostate, tout contre l'urètre, la main gauche, sur le périnée, près de l'anus, explore la région des glandes de Cooper. Lorsqu'elles sont malades, on les perçoit aisément à la palpation extérieure.

Interprétation des principales constatations fournies par le toucher prostatique.

Prostatite aiguë. *Prostate augmentée de volume, dans son ensemble ou seulement en un de ses lobes, pression extrêmement douloureuse, donnant lieu à un écoulement de pus jaune verdâtre par l'urètre. Les tissus voisins participent plus ou moins à l'inflammation.*

Phlegmon prostatique. *Introduction du doigt douloureuse ; prostate très augmentée en totalité ou partiellement, consistance molle en certains points, bosselures douloureuses au toucher, empâtement périprostatique.*

Prostatite chronique. *Prostate plus ou moins volumineuse ; tantôt lisse et régulière, tantôt bosselée, irrégulière, avec gros noyaux disséminés. Expression donnant un liquide muco-purulent parfois abondant.*

Prostatite tuberculeuse. *Prostate irrégulière, généralement augmentée de volume, avec participation fréquente des vésicules que l'on sent bosselées, irrégulières, comme injectées de suif.*

Hypertrophie de la prostate. *Prostate uniformément lisse, régulière et parfois volumineuse, mais il est important de savoir que le volume de la prostate tel que nous l'apprécions par le rectum n'a que peu de valeur pour juger de l'état d'un prostatique. Ce qui constitue le prostatisme, c'est la présence d'un résidu urinaire vésical plus ou moins abondant. L'abondance de ce résidu mesure le degré de la maladie. Tel malade peut avoir une grosse prostate par le rectum, ne faisant que peu de saillie dans la vessie, et par suite vider relativement bien sa vessie, alors que chez tel autre le toucher rectal ne donnera presque rien avec une rétention chronique incomplète marquée.*

Cancer de la prostate. *Prostate irrégulière, bosselée ; la caractéristique du cancer est la dureté particulière de la glande. Consistance éburnée d'un ou plusieurs noyaux. Adhérence de la prostate aux tissus voisins. Expression généralement douloureuse ne donnant rien ou qu'un peu de liquide sanguinolent.*

EXPLORATION DU TESTICULE ET DE SES ENVELOPPES

L'examen des testicules portera successivement :

1° Sur la *glande elle-même* et l'*épididyme* ;

2° Sur le *cordon* et le *canal déférent* ;

3° Sur les *enveloppes*.

EXAMEN DU TESTICULE. — Il convient tout d'abord de rechercher si le *testicule existe, surtout chez les enfants* (*ectopie testiculaire*), puis on notera le *volume* (*atrophie, hypertrophie*), la *forme*, les *irrégularités possibles*, les *bosselures*, l'existence ou non en certains points de *fluctuation*, et enfin, d'une manière générale, la *sensibilité*. Il faudra également tenir compte des phénomènes généraux qui accompagnent la lésion du testicule.

L'*examen de l'épididyme* est intimement lié à celui du testicule. On

recherchera la *position* de l'épididyme (*inversion possible du testicule*). Normalement l'épididyme et le testicule se séparent nettement l'un de l'autre. Souvent, l'inflammation les confond en une masse douloureuse commune.

EXAMEN DU CORDON ET DU CANAL DÉFÉRENT. — Prenant l'ensemble du *cordon* entre les doigts, on l'explore attentivement et l'on arrive, le plus souvent, facilement à en distinguer les éléments : c'est d'abord le *canal déférent* qui peut être *augmenté de volume, irrégulier, bosselé*. Le *cordon* peut être entouré d'un paquet plus ou moins volumineux de veines variqueuses (*varicocèle*) ; il est fréquemment le siège de *kystes* ; enfin, il participe souvent à l'inflammation du testicule et de l'épididyme et on le sent nettement douloureux et augmenté de volume, jusque dans le canal inguinal, qui peut être soulevé par le cordon enflammé.

EXPLORATION DES ENVELOPPES. — Normalement, la peau du scrotum, lâche et ridée, permet facilement l'exploration des organes qu'il contient.

A l'état pathologique, la vaginale peut être distendue par une collection liquide, les plis du scrotum sont effacés et l'exploration directe du testicule est difficile ou même impossible. Pour distinguer un épanchement de la vaginale des *tumeurs du testicule*, on aura recours à l'épreuve classique de la *translucidité* : la tumeur bien fixée entre les mains, la peau déplissée par la traction des doigts, un stéthoscope est appliqué directement sur le scrotum, tandis que, du côté opposé, est placé un foyer lumineux quelconque. L'œil, au travers du stéthoscope, peut apprécier la clarté du milieu liquide et distinguer, par son opacité, le testicule.

Enfin, on ne confondra pas les tumeurs de la vaginale proprement dite avec les *hernies scrotales* (réductibilité, gargouillement intestinal).

L'***examen de la peau du scrotum*** mérite une attention spéciale. Fréquemment, on y constate l'existence de *kystes sébacés*; elle peut être œdématiée (néphrites, éléphantiasis) et l'effacement des plis du scrotum peut faire croire, à première vue, à un épanchement dans la vaginale, mais on peut surtout y rencontrer des *ulcérations* ou des *fistules*.

L'ulcération est-elle limitée à la peau? on pensera d'abord à un *chancre syphilitique* que l'on différenciera par les moyens ordinaires (adénite, induration, présence de tréponèmes, réaction de Wassermann), à un *chancre mou* (bords irréguliers, taillés à pic, ulcération creusée dans les tissus, présence du bacille de Ducrey); ou à une *gomme*, parfois à une *ulcération tuberculeuse*.

La peau peut être, en certains points, rouge, tendue, amincie, adhérente au testicule et la palpation dénote l'existence de fluctuation (orchite suppurée) ; l'abcès ouvert peut laisser à sa suite une fistule. On recherchera où conduit cette fistule, quelles sont ses connexions et l'on pensera à la *tuberculose testiculaire*.

EXAMEN DE L'URÈTRE CHEZ LA FEMME

L'examen de l'urètre chez la femme doit être pratiqué méthodiquement.

Après examen attentif de la vulve et du vagin, on essuie avec précaution et légèrement les mucosités qui souillent l'entrée du vagin.

On procédera ensuite à l'examen du *méat urinaire* et on notera successivement :

Son aspect extérieur ;

La présence de polypes ou végétations qui peuvent exister à ce niveau ;

La présence de pus, en ayant bien soin de ne pas confondre le pus urétral avec les sécrétions vaginales.

Ce pus sera, au besoin, soumis à l'examen bactériologique.

Il est de toute nécessité, pour compléter l'examen, de pratiquer l'*expression du canal* par l'intermédiaire du toucher vaginal : le doigt introduit dans le vagin, pulpe en haut, est ramené tout le long du canal urétral. Il peut ainsi faire venir à l'orifice une sécrétion purulente plus ou moins abondante qui aurait échappé à un examen moins attentif.

Enfin, il est de la plus haute importance de ne pas oublier l'examen des *glandes de Skene* (fig. 354).

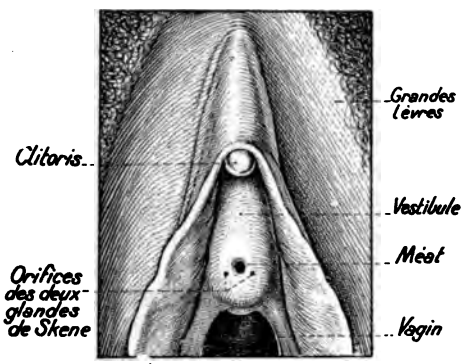


Fig. 354. — Glandes de Skene.

Ces glandes s'ouvrent extérieurement par deux petits canaux dont l'orifice ponctiforme est visible à droite et à gauche, immédiatement au-dessous du méat.

La blennorragie urétro-vaginale se complique fréquemment de l'infection de ces glandes et cette infection entretient l'écoulement.

L'expression du canal par le vagin peut faire sourdre un peu de pus à l'orifice des glandes.

Il est nécessaire de bien reconnaître ces foyers qu'un traitement approprié détruira sans peine.

Pour être complet, l'examen de l'urètre chez la femme devra comprendre l'*exploration de son calibre* à l'aide d'une boule olivaire. On pourra ainsi reconnaître l'existence des rétrécissements de l'urètre.

EXAMEN DE L'APPAREIL GÉNITAL CHEZ LA FEMME

EXAMEN DE LA VULVE. — La malade étant placée, les jambes écartées, bien en lumière, dans la position gynécologique, on procède à l'examen attentif de la vulve.

On notera la *coloration* de la vulve et des replis cutanéo-muqueux.

Les grandes lèvres peuvent être le siège de *furoncles*, d'*ulcérations* spécifiques ou non (chancre indure ou non, plaques muqueuses, végétations, granulations, herpès, etc.).

Elles peuvent être distendues par un abcès, généralement situé dans la *glande de Bartholin* : la pression sur l'orifice de la glande du côté des petites lèvres fait sourdre une goutte de pus.

Sur la vulve proprement dite, on peut noter un *écoulement purulent* plus ou moins abondant. D'où vient cet écoulement? Se localise-t-il à la vulve (vulvite sordide ou saprophytique, vulvite des petites filles, vulvite traumatique consécutive à la défloration) ou provient-il de l'urètre ou du vagin (urétrite et vulvo-vaginite gonococcique ?

On notera également la *sensibilité de l'anneau vulvaire* (vaginisme), son étroitesse. Chez certaines femmes, surtout âgées, il existe une sécheresse et une irritation spéciale de la vulve, avec sclérose du derme. La vulve, qui est le siège d'un prurit intense, a tendance à s'enfoncer dans le vagin, à se rétracter, à s'atrophier, et, fréquemment, il existe en même temps quelques fissures ou ulcérations douloureuses (*kraurosis vulvæ*).

EXAMEN DU VAGIN. — L'examen du vagin se fait avec le doigt en s'aidant au besoin d'une valve pour inspecter les parois.

L'irritation de l'organe de coloration rouge intense, sa sensibilité, une sécrétion abondante caractérisent la *vaginite*.

L'exploration au doigt permet de reconnaître la présence des tumeurs (kystes, fibromyomes, cancer). Dans certains cas, le col utérin est difficilement accessible, enserré par des adhérences inflammatoires chroniques (*vaginite adhésive*), surtout chez les femmes âgées.

Par la simple inspection de la vulve le plus souvent, on constatera l'existence d'un *prolapsus de la muqueuse vaginale* (*cystocèle*, *rectocèle*). En demandant à la malade de faire effort pour pousser, on accentue la sortie des parois vaginales hors de la vulve et l'on peut apprécier le degré de prolapsus, en même temps que l'on vérifie la solidité du périnée.

EXAMEN DE L'UTÉRUS ET DES ANNEXES. — Le *toucher vaginal* est le point essentiel de cet examen. Il est indispensable, pour lui donner toute sa valeur, de l'associer à la *palpation abdominale*.

Dans quelques cas de prolapsus, pour mieux apprécier la descente de l'organe, on peut pratiquer le toucher debout. Mais, habituellement, le toucher se pratique sur la femme couchée, reposant bien à plat.

Il est bon de prier la malade de se placer près du bord du lit, de la rassurer en procédant à toutes les manœuvres avec la plus grande douceur, et de s'efforcer d'obtenir d'elle le relâchement musculaire le plus complet (au besoin faire fléchir les jambes sur le bassin, conseiller quelques inspirations profondes). Dans quelques cas où, par suite de la nervosité de la malade, de l'épaisseur des parois, l'exploration méthodique est impossible, il peut être indiqué de chloroformiser la malade. Une précaution utile consiste à faire relever le siège soit à l'aide d'un coussin, soit en indiquant à la malade de mettre ses poings sous les fesses.

Enfin, il est souvent commode d'explorer les organes, la malade étant en *position déclive* : la masse intestinale se trouve refoulée en haut et l'on perçoit plus nettement les modifications de l'utérus et de ses annexes.

Pour procéder au toucher vaginal, le médecin a soin de recouvrir son index et souvent aussi son médius d'un petit doigtier de caoutchouc.

L'index est enduit de vaseline et introduit de champ dans le vagin. La pénétration doit se faire lentement, sans brusquerie, en déprimant légèrement la paroi vaginale inférieure; le pouce embrasse le pubis, tandis que les autres doigts sont placés dans la rainure interfessière.

Il suffit, le plus souvent, d'introduire un seul doigt dans le vagin; pourtant, il est parfois commode et utile d'en faire pénétrer deux accolés l'un à l'autre, ce qui donne des sensations plus précises.

Le doigt vaginal va recueillir dans son exploration une série de sensations qu'il faut connaître.

On reconnaît aisément et d'emblée la présence du *col*. On note avec soin sa *forme*, ses *dimensions*, son *orifice*, l'*état de ses deux lèvres*. Ces constatations seront ultérieurement vérifiées par l'examen au spéculum.

Mais, dès ce moment, il convient d'associer au toucher vaginal la *palpation abdominale*. Nous ne concevons pas le toucher vaginal sans palpation bimanuelle ; aussi nous semble-t-il que cette manœuvre doit être immédiatement rattachée à la précédente.

Elle consiste essentiellement à placer la main gauche ou l'extrémité des doigts de cette main immédiatement au-dessus du pubis. Cette main, profitant des inspirations de la malade, déprime les tissus, s'enfonce progressivement et cherche à rencontrer les doigts vaginaux : on obtient ainsi des sensations combinées de la plus haute valeur.

Successivement, le médecin cherchera à connaître :

1° ***La forme et la dimension de l'utérus***. — Est-il régulier, bosselé, volumineux ou non? Le doigt vaginal fixe avec soin le col, tandis que l'autre main explore, au-dessus du pubis, le fond de l'organe et cherche jusqu'où il remonte ;

2° La ***direction de l'utérus***, sa *position exacte* se vérifient dans le même temps. L'utérus est-il en *antéversion normale* (le fond de l'utérus situé en avant contre la vessie, tandis que le col regarde le périnée) ou en *antéflexion* (le corps en avant fléchi en crochet sur le col) ou en *rétroversion* (col dirigé en haut vers la vessie, tandis que le fond pèse sur le rectum) ou en *rétroflexion*?

3° ***Quel est le degré de fixité*** ou au contraire ***de mobilité*** de l'organe? Fixe, il se confond plus ou moins avec les organes voisins; on ne peut que difficilement lui imprimer des mouvements, soit de haut en bas, soit latéralement. Il en est ainsi lorsqu'il existe des lésions annexielles associées aux lésions utérines ou lorsque l'utérus est fixé par des adhérences anciennes de périmétrite, ou enfin dans les pelvi-péritonites ou dans les suppurations pelviennes.

4° L'***examen des culs-de-sac*** : dans le *cul-de-sac antérieur*, peu profond, on sent, à l'état normal, le fond de l'utérus antéversé; le *cul-de-sac postérieur*, plus profond, peut être rempli par un utérus rétroversé ou par une collection liquide contenue dans le Douglas. C'est à ce niveau que porte, généralement, l'incision de la colpotomie dans les suppurations pelviennes.

Plus important encore est l'examen des *culs-de-sac latéraux* : c'est à ce niveau que l'on explore les annexes.

Normalement, le doigt pénètre dans ces culs-de-sac sans éprouver autre chose qu'une sensation de mollesse et de souplesse.

Lorsqu'il existe une inflammation ou une tuméfaction des annexes, le doigt reconnaît aisément que le cul-de-sac est comme obstrué par une masse, douloureuse ou non; cette masse est tantôt facile à séparer de l'utérus, tantôt elle est intimement liée à cet organe. La pression est généralement douloureuse, parfois extrêmement douloureuse et, dans les cas d'inflammation aiguë et même, d'une façon générale, dans tous les cas, il est prudent d'apporter dans cet examen une grande douceur; on s'exposerait autrement à provoquer la rupture d'une collection suppurée ou autre (grossesse extra-utérine par exemple).

La palpation bimanuelle peut se combiner utilement au *toucher rectal*. Le toucher rectal, qui, naturellement, ne se pratiquera jamais qu'après le toucher vaginal, donne parfois d'utiles précisions sur certaines tuméfactions rétro-utérines, sur la fluctuation du cul-de-sac de Douglas.

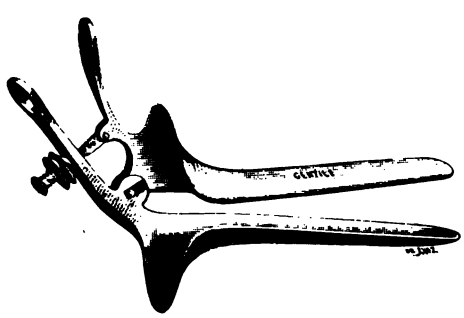


Fig. 355. — Spéculum à double mouvement.

Examen au spéculum. — Tout examen utérin doit être complété par l'examen de la malade au spéculum. Mais il faut bien savoir que cet examen n'a qu'une valeur secondaire : le spéculum est un instrument de traitement plutôt que de diagnostic, et ce n'est qu'au point de vue de la constatation directe des lésions du col qu'il a une utilité diagnostique.

Le meilleur spéculum est le spéculum de Collin ou de Gentile à double mouvement, bien que le plus souvent on se serve du spéculum de Cusco (à mouvement unique).

La malade étant placée dans la position gynécologique, le doigt intro-

duit dans le vagin va à la recherche du col qu'il reconnaît, ce qui permettra de donner à l'instrument une bonne direction.

Le spéculum, préalablement stérilisé et vaseliné, est introduit avec précaution : avec un doigt de la main gauche on déprime la fourchette et au besoin avec deux autres on entr'ouvre l'anneau vulvaire, puis on fait pénétrer l'instrument d'abord verticalement, dans le sens de la fente vulvaire, et ce n'est qu'après qu'il a pénétré dans le vagin qu'on donne aux valves une position horizontale.

Si l'utérus est rétroversé, il faut, pour atteindre le col, diriger l'instrument en haut ; au cas d'antéversion, le spéculum suit la paroi postérieure du vagin, le bec dirigé en bas, et, au moment où l'on atteint le fond du cul-de-sac, on relève doucement la valve antérieure.

Le spéculum en place, on peut, *de visu*, apprécier le volume du col, l'état de ses lèvres, noter la présence des écoulements, des ulcérations, des kystes (œufs de Naboth) ; parfois aussi, entre les lèvres du col, on apercevra un polype utérin venant faire hernie au dehors.

Examen avec les valves. — L'examen avec les valves est souvent préférable à l'examen au spéculum. Nombreux sont les modèles de valves : en général, il convient d'avoir deux valves plutôt courtes, pas trop larges. Pour maintenir en place les deux valves, il est indispensable d'avoir un aide, mais bien souvent une seule valve, antérieure ou postérieure, suffit pour apercevoir le col, déplisser le vagin, et l'on peut tenir cette valve de la main gauche, la main droite restant libre.

Hystérométrie. — Quand on est bien sûr de la non-gravidité de l'utérus, on peut chercher à se renseigner sur sa longueur, sa perméabilité, la direction de sa cavité, à l'aide de l'hystéromètre.

L'hystéromètre est une tige métallique malléable, longue de 20 centimètres environ, ayant 2 à 3 millimètres de largeur. Elle est graduée en centimètres et porte généralement un anneau curseur que l'on fixe en le faisant glisser avec une pince au niveau du col après que l'instrument a pénétré dans l'utérus. On peut ainsi connaître la longueur de la cavité.

Pour faire pénétrer l'instrument, la malade étant en position gynécologique, le spéculum en place, l'hystéromètre, auquel on donne par simple pression une courbure correspondante à la courbure supposée de la cavité utérine, est poussé lentement dans la cavité. Bientôt il est arrêté au niveau de l'isthme, on attend un peu et on pousse légèrement à nouveau l'instrument qui franchit l'isthme ; il est ainsi conduit *avec douceur* jusqu'au fond de la cavité utérine où il s'arrête.

La dimension moyenne de l'utérus est de 7 centimètres. Cette exploration est souvent impossible chez certaines femmes nerveuses ou par suite de l'atrésie du col. Il peut être utile de fixer l'utérus à l'aide d'une pince de Museux, au besoin de le dilater avec une tige fine de laminaire.

EXAMEN DES URINES

EXAMEN PHYSIQUE DES URINES

Hydrurimétrie. — I. **Volume**. — Pratiquement, l'hydrurimétrie se confond avec la mesure du volume de l'urine excrétée par les reins en un temps donné. Un bocal correctement gradué ou mieux une éprouvette graduée y suffisent. Toutefois, pour cette simple lecture, quelques recommandations élémentaires ne sont pas superflues : 1° le bocal ou l'éprouvette doivent être posés sur un plan bien horizontal, faute de quoi la surface de l'urine affrontera obliquement la paroi graduée et il en résultera une erreur de lecture d'autant plus considérable que l'obliquité sera plus grande ; 2° il conviendra de tenir compte de l'existence inévitable d'un

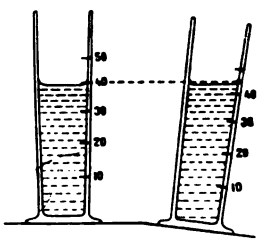


Fig. 356.

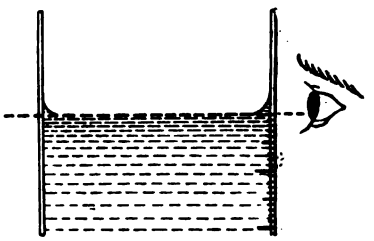


Fig. 357.

ménisque le long de la paroi, et de se bien rappeler en conséquence que la lecture doit se faire au-dessous de ce ménisque (fig. 356 et 357).

De même qu'il convient de préciser la lecture du *volume*, il convient de préciser non moins la *durée* de l'excrétion.

L'*hydrurimétrie quotidienne* consistera à recueillir le plus exactement possible l'urine des vingt-quatre heures. La technique la plus simple consiste à recommander au sujet de bien vider sa vessie un matin *avant son premier déjeuner*, à 8 heures du matin, par exemple, et de recueillir, sans exception, toutes les émissions des vingt-quatre heures suivantes jusqu'au lendemain matin 8 heures, *avant le premier déjeuner*.

Si l'on voulait éliminer absolument toute cause d'erreur, il conviendrait, particulièrement chez les sujets âgés ou prostatiques qui ont toujours de la rétention, de vider à la sonde la vessie au début et à la fin de la période. Mais, à la vérité, pour l'hydrurimétrie quotidienne cette précaution est superflue, car la rétention est sensiblement la même au début et à la fin de l'expérience, et en tout cas la différence de quelques centimètres cubes qui peut exister est négligeable par rapport au volume relativement considérable de l'urine excrétée.

Type d'analyse clinique élémentaire.

ANALYSE D'URINE *N°*.....

L'échantillon à examiner devra être prélevé, autant que possible, à moins d'indications contraires, des urines mélangées de 24 heures.

Nom du malade : M.....

Date.....

OBSERVATIONS GÉNÉRALES

Quantité en 24 heures.....

Couleur.....

Consistance.....

Odeur.....

Réaction.....

Densité.....

Dépôt.....

Constituants normaux par litre en 24 heures.			Constituants anormaux par litre en 24 heures.		
A. Matières azotées.....			Albumine.....		
Urée.....			Sucre.....		
Acide urique et urates.....			Sang.....		
B. Matières non azotées..			Bile : A. Pigments.....		
Chlorures.....			B. Acides.....		
Phosphates.....					
Sulfates.....					
Oxalates.....					

EXAMEN MICROSCOPIQUE ET SPECTROSCOPIQUE

RAPPORT :

L'*hydrurimétrie diurne et nocturne* procure aussi des renseignements extrêmement précieux. Elle consiste à recueillir séparément les urines de douze heures de jour, 9 heures du matin à 9 heures du soir par exemple, et de douze heures de nuit, 9 heures du soir à 9 heures du matin. Les précisions ci-dessus mentionnées sont exactement applicables à cette observation comme à toutes celles qui vont suivre.

Il peut être parfois extrêmement intéressant enfin d'apprécier l'*hydrurimétrie horaire*, c'est-à-dire le débit extemporané hydrurique limité à une période relativement courte, une à trois heures par exemple. Il conviendra simplement de faire vider avec soin la vessie, de noter l'heure au moyen d'un chronomètre et de recueillir l'urine après une période très précisément notée d'une demi-heure à une heure. On ramènera par un calcul élémentaire l'hydrurimétrie à une heure ou à vingt-quatre heures suivant la norme qu'on aura adoptée. Mais ici, abstraction faite des sujets à vessie parfaitement normale et non spasmodiques, il conviendra, pour obtenir des résultats un peu rigoureux, de vider la vessie par sondage. Le débit urinaire étant approximativement, chez un sujet normal et normalement alimenté, de 1 centimètre cube à la minute, on conçoit que, pour une période de temps si limitée, il suffit d'une différence d'évacuation de quelques centimètres cubes pour introduire dans les calculs une erreur grossière.

Ces observations *hydrurimétriques* spontanées seront particulièrement intéressantes si l'on est en état de leur juxtaposer le bilan approximatif de l'eau ingérée (eau des boissons, eau de constitution des aliments). Ce bilan sera d'autant plus démonstratif pour la pratique qu'il sera recueilli dans des conditions d'alimentation normale.

Un homme normal de taille et de poids moyens, soumis à l'alimentation moyenne de nos climats, élimine environ $1^{l},500$ d'urine dans les vingt-quatre heures; les femmes un peu moins; les enfants au-dessous de quinze ans moins encore. La sécrétion urinaire est plus abondante pendant le jour que pendant la nuit. Toute exception à ces règles constitue une anomalie.

Chez un sujet normal, en bonne santé, l'émission quotidienne peut être accrue : *a*) par une absorption excessive de nourriture ou de liquide ; *b*) par le froid qui diminue la sécrétion sudorifique (polyurie hivernale). Les conditions contraires provoquent la réduction (oligurie estivale).

Chez les sujets malades, une *augmentation de la quantité d'urine normale* peut être observée : 1° dans la néphrite interstitielle ; 2° dans maintes maladies hypertensives : pléthore, stades prémonitoires de l'artériosclérose; 3° dans le diabète sucré et le diabète insipide ; 4° au cours de certaines affections nerveuses : hystérie, maladie de Basedow ; 5° à l'occasion de la résorption d'exsudats, surtout ascitiques. Inversement on observera *une diminution* : 1° dans les néphrites aiguës ; 2° dans la plupart des maladies hypotensives : hyposphyxies, cardiopathies au stade d'hyposystolie; 3° dans les hypertensions portales : congestions hépatiques et cirrhoses ; 4° dans les pyrexies ; 5° dans les diarrhées profuses et rebelles.

II. **Couleur.** — L'urine normale a une teinte ambrée ou jaune-paille, due à la présence du pigment urochrome et d'une petite quantité d'urobiline. En thèse générale la couleur pâlit au cours des polyuries, et s'accentue au cours des oliguries. L'urine acide est souvent plus foncée que l'urine alcaline.

Une teinte rougeâtre ou brun-orange peut déceler la présence de sang,

de bile, ou résulter de l'ingestion de substances telles que la rhubarbe, le séné, la chrysarobine, l'acide picrique, etc.

Une teinte verdâtre ou vert foncé peut être due à la présence de la bile, à l'absorption d'acide phénique ou d'autres médicaments.

Une teinte jaunâtre peut provenir de la présence de bile, de pus ou de graisse, ces deux derniers communiquant à l'urine un aspect laiteux.

Une coloration bleuâtre peut être observée au cours de la fièvre typhoïde ou après l'absorption de bleu de méthylène.

La présence de bacilles en suspens (pyurie) peut la rendre opalescente.

Parfois certaines urines hypoacides précipitent leurs phosphates par refroidissement, voire sont troubles à l'émission, ou au contraire par l'ébullition, lesdites urines prenant un aspect blanchâtre lactescent qui, comme on sait, disparaît par l'addition d'acides.

III. **Odeur.** — L'urine normale a une odeur *sui generis*, bien difficile à définir.

L'ingestion de térébenthine lui donne une odeur de violette.

Le santal, le copahu lui confèrent une odeur caractéristique qui permet souvent de les dépister à « fleur de nez ».

L'urine diabétique dégage parfois une odeur de foin fraîchement coupé.

L'urine en décomposition a une odeur ammoniacale.

IV. **Densité.** — On l'estime au moyen de l'urinomètre (densimètre gradué de 1 000 à 1 050), par immersion dans une éprouvette.

Le poids spécifique normal moyen de l'urine des vingt-quatre heures est voisin de 1 018.

Une *densité faible* avec polyurie plus ou moins abondante est un signe fréquent de néphrite interstitielle. Elle peut être un grave signe d'épuisement chez les vieillards.

Une *densité élevée* est généralement due à un excès d'urée ou à la présence de sucre. Une urine de poids spécifique supérieur à 1030 est presque toujours une urine diabétique. Nous avons trouvé du sucre dans des urines de densité inférieure à 1 020 ; certaines urines diabétiques pèsent 1 075.

Le taux des matières solides contenues dans une urine peut être TRÈS APPROXIMATIVEMENT évalué en doublant les deux derniers chiffres exprimant la densité: 1 018 = (approximativement) $18 \times 2 = 36$ (au litre) de matières solides, 1 035 = (approximativement) $35 \times 2 = 70$ (au litre) de matières solides.

V. **Dépôts.** — Après avoir reposé quelque temps, l'urine normale présente un voile nuageux de mucus qui, à moins d'une densité particulièrement élevée de l'urine, se dépose au fond de l'éprouvette. La composition de ce mucus n'a pu encore être exactement déterminée.

L'urine normale peut contenir :

1° Des *dépôts d'acide urique libre* et d'urates qui ordinairement sont rougeâtres ou brun sombre (couleur poivre de Cayenne, brique pilée), et se dissolvent sous l'influence de la chaleur; 2° des *phosphates basiques* (calcium et magnésium) blancs, floconneux, insolubles par la chaleur,

mais solubles dans les acides étendus (acide acétique) ; 3° des faibles dépôts d'oxalates insolubles dans les acides étendus.

Des éléments anormaux, tels que le pus, peuvent également se déposer. L'examen microscopique du culot de centrifugation les décèlera avec certitude.

EXAMEN CHIMIQUE

I. — ÉLÉMENTS NORMAUX. — 1. Acidité ; 2. Urée ; 3. Chlorures ; 4. Phosphates.

I. ***Acidimétrie*. — Acidité urinaire.**

APPAREILS. — 1° Un tube à essai ordinaire ;

2° Un compte-gouttes quelconque.

SOLUTIONS. — 1° Une solution décinormale de soude (1 centimètre cube de ladite solution correspond à 0gr,0049 d'acide sulfurique) ;

2° Une solution alcoolique au centième de phénolphtaléine.

TECHNIQUE. — 1° Faire tomber dans le tube à essai, au moyen du compte-gouttes, 20 gouttes de la solution décinormale de soude (incolore) ;

2° Ajouter 2 gouttes de la solution de phénolphtaléine, qui colore la solution en rouge ;

3° Avec le même compte-gouttes, verser goutte à goutte dans le tube, en agitant de temps à autre, de l'urine à examiner jusqu'à disparition complète de la teinte rose.

On obtiendra l'acidité urinaire au litre, exprimée en acide sulfurique SO^4H^2, en divisant 98 (100 *en chiffre rond*) *par le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage.*

Cette technique est basée sur les principes suivants :

Avec le réactif colorant phénolphtaléine, une molécule de soude NaOH est saturée par une valence d'acide sulfurique SO^4H^2 ; le poids moléculaire de l'acide sulfurique étant de 98 ($32 + 16 \times 4 + 2$), une unité de poids moléculaire de soude correspondant à 1 litre de solution normale sera saturée par $\frac{98}{2} = 49$ grammes, l'acide sulfurique étant bivalent.

Un litre de liqueur décinormale correspondra à $\frac{49}{10} = 4^{gr},90$.

Si 1 litre d'urine sature 1 litre de liqueur décinormale, son acidité, exprimée en acide sulfurique, est de 4gr,90. En d'autres termes, si un volume quelconque de liquide décinormal est saturé par un volume égal d'urine, c'est que l'acidité de cette urine, exprimée en SO^4H^2, égale 4gr,90.

En conséquence, si 20 gouttes de solution décinormale sont saturées par 20 gouttes d'urine, l'acidité de cette urine, exprimée en SO^4H^2, sera égale à 4gr,90, 5 grammes en chiffre rond.

Si 20 gouttes de la solution sont saturées par 1 goutte d'urine, l'acidité sera vingt fois plus forte, soit $5 \times 20 = 100$.

Si 20 gouttes de la solution sont saturées par n gouttes, l'acidité sera n fois plus faible et égale à $\frac{100}{n}$.

D'où la règle précédemment énoncée.

Dans la pratique, et pour gagner du temps, on peut opérer sur 10 gouttes — on divisera alors 50 par le nombre de gouttes nécessaire au virage — pour obtenir l'acidité au litre en acide sulfurique.

L'approximation ainsi obtenue est très suffisante en clinique. Les causes d'erreur dues à l'appréciation du moment du virage sont les mêmes que celles des méthodes classiques. Les causes d'erreur inhérentes à la mensuration des volumes respectifs de réactif et d'urine sont éliminées. Le moment du virage pouvant être, avec un peu d'habitude, évalué à une goutte près, et le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage étant relativement élevé, toujours supérieur à 25, on voit de suite que l'approximation est très grande.

Si l'on voulait exprimer l'acidité en fonction d'un autre acide, il faudrait multiplier le chiffre précédemment obtenu par un coefficient fixe, caractéristique de cet acide. C'est ainsi, par exemple, que, pour exprimer l'acidité en acide chlorhydrique HCl, il faudrait multiplier le chiffre précédemment obtenu par 0,73 :

$$\frac{36{,}5 \text{ (poids moléculaire de HCl} \times 2)}{100}.$$

Dans la pratique on en prendra les $\frac{3}{4}$.

Nous nous bornons ici à indiquer cette technique, sans nous attarder à en discuter les résultats cliniques. Disons seulement que cette évaluation est indispensable à l'institution rationnelle des médications alcalines et acides, trop souvent formulées « au petit bonheur » pour le « grand malheur » du patient.

On peut simplifier encore cette technique et la rendre plus rapide (mais aussi un peu plus grossière) en renversant l'ordre des opérations, les appareils et solutions étant identiques à ceux nécessités par la technique ci-dessus :

1° Faire tomber dans le tube à essai 20 gouttes d'urine ;

2° Ajouter 2 gouttes de la solution de phénolphtaléine (le liquide reste de la couleur de l'urine ou un peu plus blanc) ;

3° Avec le même compte-gouttes (ou un compte-gouttes de même calibre), verser, goutte à goutte, la solution décinormale de soude jusqu'à virage au rose.

On obtiendra l'acidité en divisant par 4 le nombre de gouttes nécessaire au virage. (Exemple : si 7 gouttes ont été nécessaires, l'acidité approximative en SO^4H^2 sera égale à $\frac{7}{4} = 1{,}75$).

La raison d'être de cette technique est la suivante :

Si un volume d'urine est saturé (neutralisé) par un volume de solution décinormale de soude, l'acidité équivalente de l'urine égale (voir plus haut) 4,90 *grosso modo* : 5.

Si 20 gouttes d'urine sont neutralisées par une goutte de solution décinormale, l'acidité urinaire égale $\frac{5}{20} = \frac{1}{4}$.

Si 20 gouttes d'urine sont neutralisées par *n* gouttes de solution décinormale, l'acidité urinaire sera égale à $\frac{n}{4}$.

D'où la règle.

II. ***Uréométrie***. — **Urée.** — En dépit des critiques en partie justifiées qu'on en peut faire, c'est, dans la pratique, le procédé gazeux volumétrique, la méthode à l'hypobromite de soude, qui est généralement appliqué au dosage de l'urée urinaire ou sanguine.

Il repose sur la réaction suivante : l'urée en présence de l'hypobromite de soude et de soude en excès est décomposée conformément à la réaction suivante :

$$\underset{\text{Urée.}}{CO(NH^2)^2} + 2BrONa + 2NaOH = CO^3Na^2 + 2NaBr + 3H^2O + N^2.$$

Si l'on recueille et mesure la quantité d'azote (N^2) dégagée au cours de la réaction, on peut par calcul évaluer la quantité d'urée qui l'a fournie.

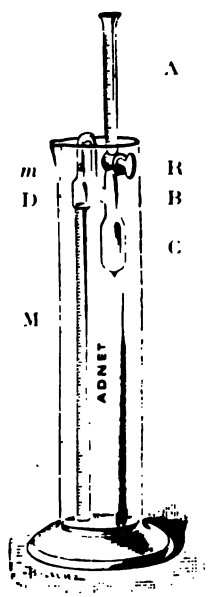


Fig. 358. — Uréomètre de Moreigne.

Dosage de l'urée urinaire. — La réaction peut s'effectuer dans les uréomètres à eau de Moreigne, Regnard, Denigès ou à mercure d'Yvon, d'Esbach. Nous décrirons d'abord l'uréomètre de Moreigne.

En voici la description et le fonctionnement que nous empruntons au *Traité des urines* de Gérard (Vigot, édit.) et au *Guide pratique pour l'analyse des urines* de Ronchèze (J.-B. Baillière, édit.).

« Cet appareil est tout en verre et ne possède qu'un seul robinet. Il se compose de trois parties principales (fig. 358) :

« Un tube A de 16 à 17 centimètres de long, d'un diamètre intérieur de 11 à 12 millimètres et divisé en dixièmes de centimètre cube et d'une capacité de 12 à 14 centimètres cubes à partir du robinet R. Ce tube communique avec le générateur de gaz BC (gazogène), le robinet R sépare ces deux parties de l'instrument. Ce gazogène a une longueur totale de 12 à 13 centimètres et comprend deux parties de dimensions différentes : la partie supérieure B, dont le diamètre intérieur est 1 centimètre et demi et qui a une longueur de 6 centimètres environ ; la partie inférieure C, dont

le diamètre intérieur est de 3 centimètres et qui a une longueur d'environ 7 centimètres. La partie supérieure du gazogène porte, à 3 centimètres environ du robinet, une ouverture qui communique avec le tube recourbé *mu*, d'un diamètre de 7 millimètres environ, lequel se continue par le gazomètre DM. Ce tube mesureur est formé de deux parties : l'une renflée D et l'autre constituée par un tube bien calibré d'un diamètre égal à celui du tube A. Le zéro du tube mesureur est placé au-dessus de la partie renflée et à quelques millimètres seulement du plan horizontal passant par le robinet R. L'ampoule qui fait suite au zéro correspond sensiblement au volume déplacé par le réactif, elle a pour objet de diminuer la longueur du tube mesureur. Ce dernier est gradué en dixièmes de centimètre cube.

« Tout l'appareil peut être plongé dans une longue et large éprouvette remplie d'eau jusqu'au zéro du tube recourbé *mn*.

« Lorsqu'il s'agit de faire le dosage de l'urée dans une urine au moyen de cet appareil, on opère de la façon suivante :

« Avec la main gauche, on saisit l'appareil par le tube mesureur, un peu au-dessous de l'ampoule D ; on l'incline légèrement vers la droite, du côté opposé à l'orifice du tube *mn*. Le robinet R étant ouvert, avec une pipette exactement calibrée on laisse couler le long de la paroi du tube A, puis dans le générateur, 1 centimètre cube d'urine, on lave avec 3 centimètres cubes de lessive de soude au cinquième, en ayant soin de tenir l'uréomètre dans la même position. Le lavage se fait très facilement et tout le liquide se rassemble au fond de la partie renflée du gazogène.

« Ceci fait, on porte l'instrument dans l'éprouvette H, contenant de l'eau à la température du laboratoire, on attend quelques instants pour que contenant et contenu aient une température identique. Au moyen d'une pipette, on fait alors affleurer exactement, à l'intérieur du tube, le niveau de l'eau au zéro. On ferme à ce moment le robinet R en maintenant l'uréomètre de la main gauche par le tube A. Il n'est pas possible, dans cette manipulation, de modifier le volume d'air de l'appareil par suite d'un échauffement à la main.

« Voici, maintenant, la façon dont on procède à l'introduction du réactif. On remplit le tube A de liqueur hypobromique jusqu'à la dernière division ou près de la dernière. On note exactement les divisions ou les fractions de division s'il y a lieu. Puis, de la main gauche, saisissant la partie postérieure du robinet entre le pouce et les deux premiers doigts, on soulève l'uréomètre de façon à diminuer la pression à l'intérieur et placer le gazogène au-dessus de la surface de l'eau. On tourne alors la clef du robinet de la main droite et on laisse le réactif s'écouler dans le gazogène en maintenant l'appareil dans une position verticale, ou plutôt en l'inclinant très légèrement du côté du gazomètre. On ferme le robinet après avoir laissé pénétrer 10 à 11 centimètres cubes d'hypobromite de soude. On note très exactement, pour la seconde fois, le volume du réactif qui reste dans le tube A. En agissant ainsi, le réactif, par sa descente rapide le long des parois de B, balaye tout sur son passage et, en parti-

culier, rencontre l'ouverture du tube *mn* et produit en cet endroit comme une sorte de crible hypobromique, à travers lequel passe l'azote qui commence à se dégager.

« La main gauche n'ayant pas changé de place et l'uréomètre toujours soulevé, on appuie avec la main droite l'extrémité inférieure du tube M contre la paroi de l'éprouvette, et on imprime avec la main gauche des mouvements de va-et-vient dans le sens horizontal. L'agitation du liquide dans le gazogène se fait alors très aisément ; la forme sphérique des extrémités de C s'y prête beaucoup.

« La réaction, commencée dès l'arrivée du réactif, se continue encore quelques instants. La diminution de pression produite dans l'appareil ainsi soulevé permet au gaz de se dégager du milieu réagissant avec plus de facilité.

« On redescend l'uréomètre dans l'éprouvette ; on attend que le contenu du gazogène et la mousse gazeuse aient pris la température de l'eau. On peut reconnaître, par exemple, que ce point est atteint à ce que le volume du gaz reste invariable après plusieurs lectures successives ; on fait alors la lecture du volume gazeux en prenant les précautions ordinaires et en soulevant l'uréomètre avec une pince en bois et non à la main. Il est inutile d'ajouter qu'une fois la première partie de l'opération achevée, c'est-à-dire l'urine introduite, et le robinet fermé, on peut mettre une nouvelle quantité d'eau dans l'éprouvette, à condition qu'elle soit à la même température que celle qui s'y trouve déjà. »

Soit K le volume total fourni par la lecture. Ce volume se compose : 1° d'un volume d'azote dégagé V ; 2° du volume du réactif employé V′ qui est connu ; et, par suite, pour avoir le volume d'azote dégagé, il suffit de retrancher, du volume total K, fourni par la lecture, le volume V′, soit $V = K - V'$.

Pour traduire ce résultat en urée, on fait dans les mêmes conditions un dosage comparatif avec une solution d'urée pure à 2 p. 100.

Réactifs nécessaires. — *Hypobromite de soude.* — Formule Yvon :

Brome	5 centimètres cubes.
Lessive de soude de densité 1,33	50 grammes.
Eau distillée	100 —

Mélanger la soude et l'eau, refroidir le plus possible le mélange et ajouter le brome par petites portions, en refroidissant et agitant.

Cette solution doit être renouvelée fréquemment.

Additionner la solution pour la conservation d'un cristal de camphre ou de thymol.

On introduira dans l'uréomètre 1 centimètre cube de la solution d'urée à 2 p. 100 et on pratiquera la réaction sus-indiquée à propos de l'urine. On notera avec soin le volume d'azote dégagé dans cette réaction, soit $7^{cc},2$, par exemple, de volume.

Le calcul est alors fort simple :

1 centimètre cube de solution d'urée à 2 p. 100, soit 2 centigrammes d'urée, correspond à $7^{cc},2$ d'azote.

Si 1 centimètre cube d'urine a donné un dégagement dans les mêmes conditions de température et de pression de n centimètres cubes d'azote, c'est que 1 centimètre cube d'urine renferme $\frac{n}{7,2}$ d'azote et un litre

$$\frac{n \times 1\,000 \times 0,02}{7,2} \quad \text{ou} \quad \frac{20\,n}{7,2}.$$

* * *

L'uréomètre Bouriez, réglementaire dans les formations militaires, est encore plus simple et d'une technique plus élémentaire. Il répond peut-être davantage aux exigences de la pratique courante, aussi croyons-nous en devoir donner ici la description.

Dosage de l'urée au moyen de l'appareil Bouriez. — L'uréomètre Bouriez se compose d'un tube de verre cylindrique légèrement renflé à la base et terminé à sa partie supérieure par une boule surmontée d'un tube capillaire et d'une tubulure fermée par un bouchon de caoutchouc.

Le tube de cet uréomètre est gradué en grammes d'urée par litre et porte en outre trois traits circulaires.

On verse dans l'uréomètre l'hypobromite jusqu'au trait E. On remplit d'eau jusqu'au trait D et, à l'aide d'une pipette jaugée de 1 centimètre cube, on ajoute 1 centimètre cube d'urine.

On bouche avec soin la tubulure B, puis, prenant l'appareil par sa partie renflée, on obture à l'aide du pouce l'orifice A du tube capillaire et on retourne le tout. Dans ces conditions, l'hypobromite, qui par sa densité était resté au fond du tube, entre en contact avec l'urine. Le dégagement gazeux se produit et la pression augmente dans l'appareil.

Aussitôt le dégagement gazeux terminé, on enlève le pouce de l'orifice A et un volume de liquide égal au volume d'Az dégagé est chassé de l'appareil.

Il suffit alors de replacer l'uréomètre dans sa position première pour lire directement sur la tige graduée la quantité d'urée contenue par litre d'urine.

Une opération identique faite avec une solution titrée d'urée permet la vérification de la graduation de l'appareil en tenant compte des conditions atmosphériques du moment (température et pression barométrique).

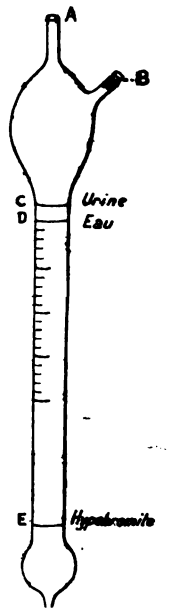


Fig. 359. Uréomètre de Bouriez.

Avantages et inconvénients. — Cet appareil est simple et peu fragile. L'absence de robinet en verre ou d'ajutage en caoutchouc rend les fuites à peu près impossibles et diminue de ce fait les causes d'erreur; la manœuvre en est excessivement simple.

On peut objecter que la chaleur de la main au moment où l'appareil est renversé est suffisante pour provoquer la dilatation du volume gazeux dégagé; il suffirait, pour éviter toute cause d'erreur, de plonger le tube capillaire dans une cuve à eau au moment de laisser échapper le liquide et d'attendre ainsi que l'équilibre de température soit rétabli pour redresser le tube et faire la lecture du résultat.

L'*uréomètre de Dannecy* est aussi très recommandable.

L'*uréomètre à mercure de construction facile de Henri Martin* est particulièrement recommandable quand on dispose d'une cuve à mercure (Voy. *Sang; uréométrie sanguine*).

Donnons, pour finir, une ***règle clinique*** susceptible de donner une approximation grossière du taux de l'urée urinaire.

Le taux de l'urée au litre est approximativement égal aux deux dernières décimales du poids spécifique de l'urine:

Exemple : Densité : 1 017 ; taux urique : 17 au litre ;
— 1 023, — 23 au litre.

Répétons que cette approximation est très grossière, et qu'elle est fort influencée *et doit être tenue pour non valable*: *a*) dans les cas de fièvre ; *b*) lorsqu'on se trouve en présence d'urine renfermant du sucre ou une forte proportion d'albumine.

III. ***Chlorurométrie***.

Appareils. — 1° Un tube à essai; 2° un compte-gouttes quelconque; 3° une solution de nitrate d'argent à 29 p. 1000 ; 4° une solution de chromate de potasse à 1/5.

Technique. — 1° Faire tomber dans le tube à essai, au moyen du compte-gouttes, 10 gouttes de la solution titrée de nitrate d'argent (solution incolore) ;

2° Ajouter une goutte de la solution de chromate de potasse à 1/5. Le liquide vire au rouge brun foncé par formation de chromate d'argent ;

3° *Avec le même compte-gouttes*, dans lequel on aura fait passer au préalable un peu d'eau ordinaire pour le nettoyer, verser goutte à goutte dans le tube, en agitant de temps à autre, de l'urine à examiner, jusqu'à virage net au jaune clair (jaune serin, jaune paille).

On obtiendra le taux des chlorures urinaires au litre en divisant 100 *par le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage.*

Cette technique est basée sur les principes suivants :

Si, dans un tube renfermant une solution de nitrate d'argent, on fait tomber du chromate de potasse, il y a formation immédiate d'une quantité de chromate d'argent (rouge brun), correspondant à la quantité de nitrate d'argent contenue dans la solution.

Si, dans une solution de chromate d'argent, on fait tomber goutte à goutte une solution de chlorure de sodium, le chromate d'argent est décomposé, il se forme du chlorure d'argent. La fin de la réaction est indiquée par la disparition de la teinte rouge brun et le virage au jaune paille.

Le poids moléculaire du chlorure de sodium NaCl est 58,5 (23 + 35,5) ; le poids moléculaire de l'azotate d'argent, $AgAzO^3$, est 170 (108 + 14 + 16 × 3) ; 58gr,5 de NaCl sont saturés par 170 grammes de nitrate d'argent. 1 gramme de chlorure de sodium est saturé par $\frac{170}{58,5}$ = 2gr,90 de nitrate d'argent ; 1 centigramme par 2cgr,9.

En conséquence, si nous préparons une solution de nitrate d'argent à 29 p. 1 000, 1 centimètre cube de cette solution renfermant précisément 29 milligrammes (2cgr,9) de nitrate d'argent correspondra à 1 centigramme de chlorure de sodium.

Si 1 centimètre cube de la solution de nitrate d'argent est saturé par 1 centimètre cube d'urine, c'est que ce centimètre cube renferme 1 centigramme de NaCl, et 1 litre d'urine 0,01 × 1 000 = 10 grammes.

En d'autres termes, si un volume quelconque de réactif est saturé par un volume égal d'urine, c'est que cette urine renferme au litre 10 grammes de chlorure de sodium.

Donc, si 10 gouttes de réactif sont saturées par 10 gouttes d'urine (au même compte-gouttes), cette urine renferme 10 grammes de sel au litre.

Si 10 gouttes de réactif sont saturées par 1 goutte d'urine, l'urine renferme dix fois plus de sel, soit 10 × 10 = 100 grammes au litre.

Si 10 gouttes de réactif sont saturées par *n* gouttes d'urine, c'est que l'urine renferme $\frac{100}{n}$ grammes de NaCl.

C'est la règle précédemment énoncée. On peut donc la formuler comme suit : *Compter dans un tube à essai* 10 *gouttes d'une solution de nitrate d'argent à* 29 *p.* 1 000, *y ajouter* 1 *goutte d'une solution de chromate de potasse à* 1/5, *verser de l'urine goutte à goutte jusqu'au virage au jaune clair. Le taux des chlorures au litre est égal au quotient de* 100 *par le nombre de gouttes d'urine employé.*

Quel degré d'approximation est-on en droit d'attendre de cette technique.

L'erreur ici ne peut résulter que de l'appréciation du moment du virage. On peut admettre qu'avec un peu d'habitude, elle peut se faire à une goutte près. Si l'urine est riche en chlorures, le virage nécessitera un nombre faible de gouttes et l'approximation sera un peu large ; si elle est, au contraire, pauvre, le virage nécessitera un nombre élevé de gouttes et l'approximation sera très approchée.

Pour fixer les idées, supposons que le virage se fasse entre 5 et 6 gouttes, l'urine renfermera de 16 à 20 grammes de NaCl au litre ; s'il exige 15 à 16 gouttes, l'urine renfermera 6gr,6 à 6gr,3 de NaCl ; s'il exige de 30 à 31 gouttes, l'urine renfermera 3gr,3 à 3gr,2 de NaCl.

On conviendra que cette approximation est plus que suffisante en clinique.

Au surplus, si, dans le cas d'urines riches en chlorures, on voulait obtenir une approximation plus grande, il suffirait de pratiquer la même

technique avec 20 gouttes de réactif ; le taux des chlorures s'obtiendrait en divisant 200 par le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage et l'approximation serait deux fois plus grande. Dans le cas d'urines très riches, on pourrait opérer sur 30 gouttes de réactif et modifier la règle ci-dessus en divisant 300 par le nombre de gouttes employé.

On peut simplifier encore cette technique et la rendre plus rapide (mais aussi un peu plus grossière), en renversant l'ordre des opérations, les appareils et solutions étant identiques à ceux nécessités par la technique ci-dessus :

1° Dans le tube à essai, compter 10 gouttes d'urine ;

2° Ajouter 1 goutte de la solution de chromate de potasse à 1/5. Le liquide prend une teinte un peu plus jaune.

3° Ajouter goutte à goutte, avec le même compte-gouttes ou un compte-gouttes de même calibre, la solution de nitrate d'argent jusqu'à virage persistant et net au rouge brun (formation de chromate d'argent).

Le nombre de gouttes nécessaire au virage exprime en grammes le taux des chlorures au litre.

La justification de cette technique est la suivante :

1 centimètre cube de solution de nitrate d'argent à 29 p. 1 000 renfermant 0gr,029 de nitrate d'argent sature 0gr,01 de chlorure de sodium.

Si un volume d'urine est saturé par un volume de la solution de nitrate d'argent, c'est que l'urine renferme 0gr,01 de chlorure de sodium au centimètre cube, soit 10 grammes au litre (0,01 × 1 000).

Si 10 gouttes d'urine sont saturées par 1 goutte de solution argentique, c'est que l'urine renferme dix fois moins de NaCl, soit 1 gramme au litre.

Si 10 gouttes d'urine sont saturées par *n* gouttes de solution argentique, c'est que l'urine renferme *n* fois plus de NaCl, soit *n* grammes au litre.

D'où la règle.

Phosphatométrie. — DOSAGE CLINIQUE DES PHOSPHATES DANS L'URINE. — Voici, légèrement modifiée, d'après MM. Valdiguier et Cadenat (de Toulouse), une méthode clinique de dosage des phosphates urinaires :

MATÉRIEL. — 1° Un tube à essai ; 2° un compte-gouttes (ou mieux deux compte-gouttes de même calibre).

SOLUTIONS. — 1° *Solution titrée :*

Azotate d'urane sec		2 grammes.
Acétate de soude		0gr,50
Eau distillée	Q. S. pour	300 centimètres cubes.

2° *Réactif indicateur :*

Acide acétique cristallisable	1 gramme.
Acétate de soude	2 grammes.
Teinture alcoolisée de cochenille	300 centimètres cubes.

Faire dissoudre à la température de 30° environ.

TECHNIQUE. — 1° Compter 10 gouttes d'urine dans le tube à essai ;

2° Ajouter 1 goutte de teinture acéto-acétique de cochenille ;

3° Porter à l'ébullition ;

4° Ajouter *n* gouttes de la solution titrée jusqu'à virage au vert olive.

Le nombre n de gouttes nécessaire au virage exprime en décigrammes la quantité d'anhydride phosphorique par litre d'urine.

II. — ÉLÉMENTS ANORMAUX. — I. ***Albumine (Recherche de l').***

1° Recherche qualitative de l'albumine dans l'urine. — I. PAR LA CHALEUR ET L'ACIDE ACÉTIQUE. — Mettre dans un tube à essai de l'urine (de préférence filtrée, si elle est trouble). Chauffer dans la région supérieure où l'urine affleure; l'ébullition étant obtenue, ajouter 1 ou 2 gouttes d'acide acétique. Examiner par transparence de préférence sur fond noir. Le moindre louche blanc supérieur est caractéristique de la présence d'albumine.

1° L'acidification par l'acide acétique est destinée à dissoudre les précipités terreux (phosphate tricalcique), qui se produisent par ébullition dans certaines urines neutres ou hypoacides ;

2° Un excès d'acide acétique pourrait redissoudre certains précipités d'albumines acéto-solubles. Il convient donc d'en ajouter fort peu et de préférence d'acide acétique étendu ;

3° En cas de précipité terreux, calcaire, l'addition d'acide acétique étendu dissout ce nuage avec une extraordinaire rapidité ; en cas de précipité albuminique, ce nuage blanchâtre est au contraire, à l'ordinaire, rendu plus marqué.

II. PAR L'ACIDE AZOTIQUE. — Faire uriner ou verser l'urine à examiner dans un verre à expérience. Faire arriver, de préférence, au moyen d'un entonnoir, de l'acide azotique au fond du verre, de façon que les deux liquides se superposent sans se mélanger. S'il y a de l'albumine il se forme, au contact des deux liquides, un anneau blanchâtre d'autant plus épais qu'il y a plus d'albumine.

D'après Talamon, il y aurait lieu de distinguer, dans cette réaction azotique, les variétés suivantes :

1° Il se forme au-dessus du disque d'albumine un anneau rouge brun, net et épais d'acide urique. L'albuminurie est bénigne, subordonnée à une néphrite passagère (maladies infectieuses), ou à une albuminurie prégoutteuse ;

2° Il se forme un anneau blanc mat et épais, surmonté d'un anneau violet très marqué d'indican, car il s'agit d'une néphrite chronique grave ;

3° Le disque albumineux est minime et tardif (lent à se former), avec, au-dessous, un anneau rose d'uro-hématine ; il s'agit d'une néphrite chronique hydrurique ancienne indélébile.

III. PAR LE RÉACTIF DE TANRET. — Verser dans un tube à essai 5 à 6 centimètres cubes de réactif et, par-dessus, quelques centimètres cubes d'urine qui surnage. Si un disque se forme au contact des deux liquides,

chauffer à la lampe à alcool. Si l'anneau persiste, on doit admettre qu'il y a bien de l'albumine dans l'urine à l'exclusion des peptones, des albumoses, de l'acide urique, des alcaloïdes, etc.

La formule du réactif de Tanret est la suivante :

Iodure de potassium		3gr,32
Bichlorure de mercure		1gr,35
Acide acétique		20 centimètres cubes
Eau distillée	Q. S. pour	64 —

IV. Par la méthode de Grimbert (*très simple et très précise*). — Saturer quelques centimètres cubes d'urine de sulfate de soude pur, c'est-à-dire y verser du sulfate de soude et agiter jusqu'à ce qu'une partie de ce sel, ne se dissolvant plus, reste précipitée au fond du récipient. Ajouter quelques gouttes d'acide acétique dilué (par exemple au dixième). Filtrer dans un tube à essai. Chauffer au tiers supérieur. S'il y a trouble, et à plus forte raison s'il y a coagulum, on peut affirmer la présence d'albumine.

2° **Recherche quantitative de l'albumine dans l'urine.** — I. Méthode des pesées. — C'est la seule vraie méthode chimique précise. Elle consiste en dernière analyse à précipiter l'albumine, à recueillir le précipité sur un filtre, à le sécher et à le peser. Très simple en théorie, elle est en pratique fort délicate et ne peut être, en tout cas, exécutée que par un praticien rompu à cette technique et ayant à sa disposition le matériel adéquat.

Il est rare que le praticien ait réellement besoin d'une approximation aussi grande. A l'ordinaire les besoins cliniques sont largement satisfaits par une approximation très relative du taux de l'albumine urinaire, et surtout de ses variations. Si grossière qu'elle soit, la méthode d'Esbach est pratiquement suffisante.

II. Procédé du tube d'Esbach. — Filtrer l'urine, l'acidifier légèrement avec 2 ou 3 gouttes d'acide acétique dilué au dixième. Verser de l'urine jusqu'au niveau du tube d'Esbach marqué V ; verser du réactif d'Esbach jusqu'au niveau du tube marqué R ; boucher avec un bouchon de caoutchouc ; agiter par renversements successifs de façon à assurer un mélange intime de l'urine et du réactif ; laisser reposer *verticalement* vingt-quatre heures. Une simple lecture du niveau du précipité dans ce tube gradué donne la quantité approximative d'albumine au litre.

1° La formule du réactif citro-picrique d'Esbach est la suivante :

Acide picrique	10 grammes.
Acide citrique	20 —
Eau distillée	1 000 —

2° Il existe dans le commerce des tubes d'Esbach à fond sphérique et des tubes d'Esbach à fond cylindrique conique. Les uns et les autres ont leurs avantages et leurs inconvénients ; dans les premiers la rétraction du coagulum se fait bien, mais l'appréciation des quantités d'albumine inférieures à 0gr,50 est difficile, voire impossible ; dans les seconds la

lecture des petites quantités est facile, mais la rétraction du coagulum se fait mal ;

3° Ledit réactif précipite, en dehors de l'albumine, les peptones et les alcaloïdes. A la vérité, cette cause d'erreur est à l'ordinaire minime et négligeable ;

4° Si l'urine est de densité élevée, il conviendra de ramener, par dilution

Fig. 360. — Albuminomètre d'Esbach modifié (cylindro-conique).

graduée, l'urine à une densité voisine de 1 010, de doser l'albumine dans l'urine ainsi diluée et de calculer le taux dans l'urine originelle.

3° Recherche de l'albuminurie simulée. — Nous ne croyons pouvoir mieux faire que reproduire ici l'instruction rédigée à ce sujet par M. le Dr Hollande, chargé de cours à l'École supérieure de pharmacie de Nancy.

Recherche rapide de l'albumine d'œuf dans l'urine (1). — Certains simulateurs, dans le but de faire admettre qu'ils sont atteints d'albuminurie, délayent du blanc d'œuf dans de l'eau ou du lait et additionnent le tout à leurs urines au moment de leur émission ; parfois ils introduisent ces liquides dans leur vessie ou dans le canal urétral au moyen de sondes, de seringue à injection ou de compte-gouttes. De telles urines renferment tantôt une dose massive d'albumine, tantôt ne contiennent que des traces d'albumine (0gr,10 p. 1000 par exemple).

On décèle facilement et très rapidement ce genre de simulation au moyen des réactions suivantes :

I. *Indice de probabilité.* — De suite après son émission, l'urine est trouble et renferme de fins filaments. Après centrifugation, on voit au microscope de faux cylindroïdes en abondance, souvent remplis de bactéries très mobiles (*Bacillus subtilis*) provenant de la fermentation rapide de l'eau albumineuse.

II. *Réactions d'indication.* — Dans deux verres à pied, on verse 5 centimètres cubes d'urine à examiner. Puis, au moyen d'une pipette, on introduit *à la partie inférieure de l'urine :*

Dans le premier verre : 5 centimètres cubes de réactif de Maurel :

Soude caustique à 33 p. 100	250	centimètres cubes.
Sulfate de cuivre à 3 p. 100	50	—
Acide acétique	700	—

Dans le deuxième verre : 5 centimètres cubes de réactif acéto-formol.

Solution de formol du commerce ..... } āā P. E.
Acide acétique pur ..... }

La présence d'ovalbumine se traduit par la formation en quelques minutes d'un précipité à la limite de séparation des liquides.

Ces deux réactions ne seront considérées que comme indicatrices et non comme spécifiques ; elles ne se produisent pas en général avec l'albumine et

(1) Mode opératoire par A.-Ch. Hollande, chargé de cours à l'École supérieure de pharmacie de Nancy.

la globuline du sérum de l'homme, mais peuvent avoir lieu avec certaines albumines acéto-solubles et albumoses de l'urine humaine.

III. *Réaction d'identification.* — Lorsqu'une urine aura fourni des réactions positives avec les réactifs de Maurel et acéto-formol, on procédera toujours à la *réaction spécifique des précipitines* d'un sérum anti-ovalbumine avant de conclure à la présence d'ovalbumine dans l'urine.

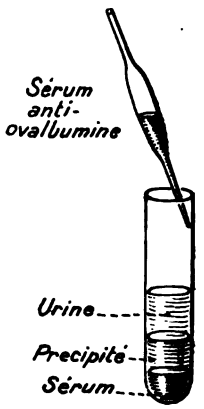


Fig. 361.

A cet effet, dans deux petits tubes de verre on verse :

Dans le premier tube, 1 demi-centimètre cube d'urine suspecte ;

Dans le deuxième tube, 1 demi-centimètre cube de sa propre urine (ou, à défaut, de sérum physiologique NaCl 9 p. 1000)

Dans chacun de ces tubes, on fait tomber 5 gouttes de sérum anti-ovalbumine, soit le contenu d'une ampoule (casser les deux pointes de l'ampoule et accoler l'une d'elles contre la paroi du tube).

Lorsque l'urine (1) *renferme de l'ovalbumine,* on voit se produire assez rapidement, à la limite de séparation du liquide et de l'urine, *un précipité* qui va en augmentant pour devenir très net en quelques minutes ; en agitant, le trouble augmente.

Le tube témoin ne doit jamais présenter de précipité si le sérum est bien conservé.

Toutes les fois que l'on aura obtenu un précipité avec l'urine suspecte, on devra en outre contrôler l'action précipitante du sérum avec une urine ou du liquide physiologique renfermant 1 centimètre cube de blanc d'œuf p. 100 d'urine.

Cette réaction des précipitines est très sensible et est *spécifique de l'ovalbumine.* Lorsqu'elle est *très positive* et que les tubes témoins sont normaux, on pourra *affirmer de façon absolue* que le sujet a introduit du blanc d'œuf dans ses urines.

La fouille du malade, le lavage de sa vessie ou sa mise en observation en montreront le bien-fondé.

L'ingestion de blanc d'œuf cru ou cuit par voie buccale ne détermine jamais dans l'urine une réaction positive avec le sérum anti-ovalbumine.

Bien que, théoriquement, la durée du pouvoir précipitant du sérum paraisse illimitée, on devra toujours s'en assurer par un essai direct sur une urine additionnée de blanc d'œuf.

II. *Sucre.* — 1° **Liqueur de Fehling.** — Recherche qualitative. — Dans un tube à essai introduire 1 à 2 centimètres cubes de liqueur de Fehling (solution de sulfate de cuivre et de tartrate de soude), faire bouillir. Ajouter l'urine goutte à goutte en continuant en cas de non-

(1) Certaines urines déchlorurées ou de densité voisine de celle de l'eau (albumineuses ou non) peuvent donner naissance à un léger louche ne ressemblant en aucune façon à l'abondant précipité spécifique ; on évitera facilement ce louche en additionnant de telles urines de chlorure de sodium à la dose de 0gr,50 à 1 gramme pour 100 centimètres cubes d'urine.

réaction, jusqu'à ce que le volume d'urine ajouté soit au moins double de la quantité de Fehling employé.

S'il y a du sucre dans l'urine, il se produit un précipité jaune rouge d'oxydule de cuivre. Suivant la proportion relative de sucre, la couleur de ce précipité peut varier du vert clair au brun rouge.

L'acide urique en excès et les corps puriniques pouvant en solution suffisamment concentrée provoquer, à la vérité incomplètement, la réduction du sulfate de cuivre, on diluera au préalable l'urine en cas de doute.

Liqueur de Fehling.

Sulfate de cuivre pur		34gr,65
Potasse caustique		80 grammes.
Soude caustique		130 —
Acide tartrique pur		105 —
Eau distillée	Q. S. pour	1 litre.
F. S. A.		

Recherche quantitative. — Une molécule de glucose $C^6H^{12}O^6$ ou 180 grammes suffit pour décomposer 5 molécules de sulfate de cuivre cristallisé $5(SO^4Cu + 5H^2O) = 1\,247$ grammes. Les nombres 180 et 1 247 grammes sont dans le rapport $\frac{5 \text{ gr.}}{34^{gr},65}$; en d'autres termes un litre d'une solution de 34gr,65 de sulfate de cuivre sera complètement réduit par 5 grammes de glucose. 1 centimètre cube de liqueur de Fehling contient 0gr,03465 de sulfate de cuivre et correspond à 0gr,005 de glucose.

Pour le dosage, dans 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling maintenue à l'ébullition on fera tomber, goutte à goutte, la solution à analyser, l'urine en l'espèce, jusqu'à réduction complète et par conséquent décoloration de la liqueur. Soit 18 centimètres cubes la quantité d'urine nécessaire à cette réduction, ces 18 centimètres cubes renferment 0gr,5 de glucose et un litre, par conséquent,

$$\frac{0{,}05 \times 1000}{18} = \frac{50}{18} = 2^{gr},77.$$

Mais comme il est difficile d'apprécier à l'œil le moment où la réduction est complète, on pourra simplifier la manœuvre en employant une liqueur de Fehling ferrocyanurée, renfermant 2 p. 100 de ferrocyanure de potassium. La liqueur reste constamment d'une transparence parfaite sans précipitation d'oxyde cuivreux; il est donc assez facile de saisir le moment où la liqueur bleue est exactement décolorée.

Nous confions à l'ordinaire ces dosages aux chimistes et aux pharmaciens spécialisés dans ces analyses, mais au lit du malade ou dans notre cabinet nous avons recours au mode de dosage suivant approximatif, mais ultra-rapide : compter dans un tube à essai ordinaire, avec un compte-gouttes quelconque, 20 gouttes de liqueur de Fehling *normale*, faire bouillir ; avec le *même compte-gouttes* ajouter de l'urine jusqu'à réduction com-

plète. Le nombre de grammes de sucre est égal au quotient de 100 par le nombre de gouttes employé.

Cette règle est basée sur les remarques suivantes : 1 centimètre cube de liqueur de Fehling *titrée* est réduit par 0gr,005 de glucose ; si 1 centimètre cube d'urine réduit 1 centimètre cube de liqueur de Fehling, c'est qu'elle renferme 0gr,005 de glucose et un litre 5 grammes ; si un volume donné d'urine réduit un volume égal de liqueur de Fehling, c'est que cette urine renferme au litre 5 grammes de sucre.

En conséquence, si 20 gouttes de liqueur de Fehling sont réduites par 20 gouttes d'urine c'est que cette urine renferme au litre 5 grammes de glucose ; si elles sont réduites par une goutte, c'est que l'urine renferme $5 \times 20 = 100$ grammes de sucre. Si elles sont réduites par n gouttes, c'est que l'urine examinée renferme $\frac{100}{n}$ grammes de sucre.

D'où la règle.

Dans les cas nets la réaction ne prête à aucune confusion. Dans certains cas douteux il se produit, par refroidissement, un précipité trouble jaune sale, verdâtre, qui peut être la conséquence soit de corps réducteurs (acide urique, créatinine, urates, etc.), soit de médicaments (essence de térébenthine, chloroforme, chloral, salol, acétone, acide salicylique, antipyrine, benzoates, bromoforme, séné, rhubarbe, camphre, copahu, etc.). Dans ces derniers cas, déféquer l'urine au moyen de son volume de sous-acétate de plomb au dixième ; au besoin, on remplacera par un quart de son volume d'extrait de Saturne ; agiter, laisser reposer un quart d'heure, filtrer. Cette opération précipitera : acide urique et ses sels, albumine, phosphates, sulfates, chlorures, pigments, etc. On fera agir sur le filtrat la liqueur de Fehling, comme il a été dit.

2° **Polarimètre**. — La recherche et le dosage du glucose dans l'urine peuvent être très facilement et très rapidement faits au moyen d'un polarimètre. L'emploi du polarimètre est basé sur les principes suivants :

Les ondes de la lumière ordinaire se propagent dans toutes les directions. Les ondes de la lumière qui a traversé un cristal de spath, par exemple, ne se propagent plus que dans un seul plan : plan de polarisation. La lumière a été polarisée.

Certaines substances interposées sur le trajet de cette lumière polarisée dévient son plan de polarisation, et cette déviation est proportionnelle à l'épaisseur du liquide traversé et au titre de la solution. La glucose dévie à droite le plan de polarisation.

Les polarimètres sont des appareils qui permettent précisément de constater et de mesurer cette déviation de la lumière polarisée. Nous renvoyons aux traités de physique pour la description de ces appareils. Une table annexée à chaque appareil permet de passer rapidement du degré de la déviation constatée au taux glycosimétrique.

III. ***Bile.*** — **Pigments biliaires normaux.** — 1° Réaction de Gmelin. — Dans un verre à expérience, verser environ 30 centimètres cubes d'urine bien limpide (au besoin filtrer); avec un entonnoir, faire couler au fond du verre 10 centimètres cubes d'acide azotique légèrement nitreux (il suffit de laisser un peu débouché le flacon d'acide nitrique). La présence de pigments biliaires se manifeste par la formation au niveau du disque de séparation d'une série d'anneaux diversement colorés :

Anneau inférieur vert émeraude, caractéristique des pigments biliaires ;
Puis anneau jaune ;
— rouge ;
— violet ou bleu acier (caractéristique de l'indican).

(L'urobiline et l'iode donnent une coloration acajou foncé qui noie les anneaux colorés.)

2° Réaction de Grimbert. — La réaction précédente est grossière et prête à maintes erreurs. La suivante, due au professeur Grimbert, est infiniment plus rigoureuse (Grimbert, *Société de biologie*, 28 octobre 1905). Elle consiste à recueillir la bilirubine sous forme de sel de baryum insoluble dans l'eau et à la transformer par oxydation en biliverdine, facilement reconnaissable à sa couleur.

Matériel. — Une éprouvette graduée de 10 centimètres cubes ;
Deux tubes à essai ;
Un entonnoir de verre et un filtre ;
Un bain-marie (une casserole d'eau bouillante).
Réactifs. — Solution de chlorure de baryum à 10 p. 100 ;
Eau distillée.
Un mélange de ;

Alcool à 90°	95 centimètres cubes.
Acide chlorhydrique pur	5 —

Eau oxygénée à 10 volumes.

Technique. — 1° Mettre dans un tube 10 centimètres cubes d'urine ;

2° Ajouter 5 centimètres cubes de la solution de chlorure de baryum à 10 p. 100 et agiter ;

3° Filtrer. Laver le résidu sur le filtre avec quelques centimètres cubes d'eau distillée ;

4° Placer l'entonnoir et le filtre sur le tube à essai ; percer le filtre ; entraîner le précipité dans le tube avec 5 centimètres cubes d'alcool à 90° acidulé par l'acide chlorhydrique ;

5° Chauffer le tube au bain-marie bouillant pendant une minute au plus. Laisser déposer et examiner le liquide surnageant.

a) Si liquide incolore, pas de pigments biliaires.

b) Si présence de pigments biliaires, l'alcool prend une coloration bleu verdâtre ou verte plus ou moins foncée.

c) La coloration verte est quelquefois remplacée par une coloration brunâtre. Dans ce cas, ajouter 2 gouttes d'eau oxygénée ; remettre au bain-marie pendant une minute. La coloration verte apparaît alors s'il y a des pigments biliaires.

(Si l'on possède une centrifugeuse, même à main, toutes les opérations s'effectuent très facilement dans un tube à centrifugation.)

RÉACTION DE CONTRÔLE. — *Réactifs.* — Solution A :

Acide sulfanilique	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

Solution B :

Nitrite de soude	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

Technique. — Dans un tube à essai : 1 centimètre cube de solution A, 1 centimètre cube de solution B.

Mélanger, puis ajouter : 1 centimètre cube d'urine. Agiter pendant dix à quinze secondes.

Coloration rouge rubis de l'urine = présence de pigments biliaires.

Adjonction d'une ou deux gouttes d'acide chlorhydrique concentré et de 2 centimètres cubes d'eau : production d'une teinte violet améthyste = présence de pigments biliaires.

AUTRE RÉACTION. — *Réactif :*

Diméthylamidobenzaldéhyde	2 grammes.
Acide chlorhydrique pur	50 —
Eau distillée	50 —

Technique. — Dans un verre à expérience de petites dimensions, verser 10 centimètres cubes de l'urine à essayer. Puis, à l'aide d'une pipette effilée, introduire au fond du verre 4 centimètres cubes du réactif. Presque instantanément, il se produit à la zone de séparation des deux liquides un anneau vert très caractéristique. Très rapidement sa coloration gagne la zone inférieure et, quelques minutes à peine après le début de l'opération, existent deux couches, l'une supérieure possédant la teinte acajou des urines ictériques, l'autre inférieure présentant une coloration vert émeraude très nette (1).

SIGNIFICATION DE LA PRÉSENCE DE PIGMENTS BILIAIRES DANS L'URINE. — *Cholurie.* — L'aspect bilieux, jaune à reflets verts des urines, ne peut que la faire supposer ; la présence des pigments biliaires la confirme comme elle la décèle dans une urine d'apparence normale.

La recherche des acides biliaires est souvent utile à faire parallèlement à celle des pigments. En effet :

Ictères d'origine hépatique = pigments et acides.

Ictères hémolytiques = absence constante d'acides biliaires.

Acides biliaires (réaction de Pettenkoffer). — Dans un verre à expérience, verser 20 centimètres cubes d'urine, quelques gouttes de sirop de sucre, ou une trace de sucre de canne. Ajouter quelques centimètres cubes d'acide sulfurique pur. La présence d'acides biliaires se manifeste par une coloration groseille, puis violet pourpre.

Acides et pigments biliaires (réaction de Hay). — La présence globale de bile (acides et pigments) peut être rapidement mise en évidence

(1) P. TRAVAILLÉ, *Arch. méd. d'Angers*, 20 mars 1914, p. 84.

par le procédé élémentaire dit de Hay. Dans un verre conique, verser 50 à 100 centimètres cubes d'urine filtrée bien limpide ; laisser tomber à la surface une pincée de fleur de soufre. S'il y a des traces de bile, des particules de soufre tombent instantanément au fond du verre, le reste surnage sous forme d'une mince pellicule incolore. A chaque agitation il se produit une nouvelle précipitation pulvérulente.

Pigments biliaires anormaux (urobiline). — Nous donnerons seulement le procédé de MM. A. Morel et A. Policard (de Lyon), qui s'applique indistinctement à l'urine, au sérum sanguin, à un exsudat quelconque, aux fèces.

Recherche clinique de l'urobiline. — I. Préparer un mélange hydro-alcoolique :

	a) Urine	10 centimètres cubes.
	Alcool éthylique à 95°	10 —
ou		
	b) Sérum	5 à 10 centimètres cubes.
	Alcool éthylique à 95°	5 à 10 —
ou		
	c) Exsudat	10 centimètres cubes.
	Alcool éthylique à 95°	10 —
ou		
	d) Fèces. Extrait avec alcool éthylique à 95°	20 centimètres cubes.
	Eau	20 —

II. Sur le mélange hydro-alcoolique portera la *recherche* de l'urobiline :

1° Ajouter une pincée d'acétate de zinc en cristaux ;

2° Filtrer plusieurs fois (on repasse sur le filtre jusqu'à liquide clair) ;

3° Ajouter 1/10e du volume de chloroforme. Agiter vivement. Laisser déposer *jusqu'à ce que le chloroforme soit parfaitement clair.*

4° Caractériser l'urobiline : couleur rose, fluorescence verte visible à la lumière du jour sur fond noir. En laissant plusieurs heures à la lumière, l'urobilinogène contenu dans le chloroforme se transforme en urobiline.

III. *Interprétation* de la présence d'urobiline urinaire, — celle qu'on recherche le plus souvent, — très discutée.

Urobilinurie simple : symptôme de cholémie (Gilbert).

Cependant, si beaucoup d'urobiline, le diagnostic peut être orienté vers une lésion grave du foie, — une fois éliminées les causes d'hémolyse importante (certains empoisonnements, foyer d'hémorragie interne en voie de résorption, etc.).

La présence d'urobiline dans le sérum confirme l'existence d'un état pathologique grave du foie.

Indoxyle urinaire (indican). — Nous devons rapprocher de la recherche de l'urobiline celle de l'indoxyle urinaire ou indican.

Réaction de Renault. — Mettre dans un tube parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique. Faire tomber au fond 1 centimètre cube de chloroforme. Ajouter 2 gouttes d'eau de Javel. Agiter et laisser reposer. Le chloroforme retombe au fond du tube sous forme d'un culot bleu, d'autant plus foncé que l'indican urinaire est plus abondant.

Nous empruntons à Castaigne (*Carnet du mois : Laboratoire du praticien*) la technique suivante (plus précise) et l'interprétation des résultats.

Recherche de l'indoxyle urinaire = Recherche de l'indican urinaire. — L'indoxyle urinaire (ancien indican) existe dans l'urine sous forme de combinaisons susceptibles de donner par oxydation de l'indigotine bleue.

MATÉRIEL DE RECHERCHES. — Une éprouvette graduée de 30 centimètres cubes, un entonnoir, deux filtres, deux verres à expériences, un tube à essais en verre un peu épais, muni d'un bon bouchon de liège ou de caoutchouc, une pipette graduée de 10 ou 20 centimètres cubes.

Réactifs. — Extrait de Saturne du Codex.

Solution de sulfate de soude pur à 20 p. 100.

Acide chlorhydrique pur.

Chloroforme ordinaire.

Solution de soude caustique à 1 p. 1 000.

Eau oxygénée à 10 volumes du commerce, diluée à 1/10e.

TECHNIQUE DE LA RECHERCHE. — 1° Prendre dans un verre 20 centimètres cubes d'urine ; y ajouter 2 centimètres cubes environ d'extrait de Saturne ; agiter ; attendre une dizaine de minutes ;

2° Filtrer dans un deuxième verre ;

3° Ajouter au liquide filtré 2 centimètres cubes environ de la solution de sulfate de soude. Filtrer ;

4° Verser dans le tube à essais 15 centimètres cubes de liquide filtré ; puis 15 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur ; puis 2 centimètres cubes de chloroforme. Boucher. Agiter énergiquement.

5° Laisser se déposer le chloroforme. Si celui-ci se colore en bleu, violet ou rouge, passer au § 7° ;

6° Si le chloroforme est incolore, le décanter et lui ajouter deux gouttes d'eau oxygénée diluée ; agiter ; laisser déposer le chloroforme ;

7° Enlever par décantation la couche aqueuse à l'aide de la pipette. Verser sur le chloroforme 20 centimètres cubes de la solution de soude ; agiter ; laisser déposer.

Si cette opération fait disparaître la coloration rouge violacé du chloroforme, c'est qu'elle était due à la présence d'un iodure alcalin.

8° Si le chloroforme s'est coloré au § 6°, ou est resté coloré au § 7°, en bleu, violet ou rouge, l'urine renferme une substance indoxylique.

On apprécie ces variations quantitatives d'après l'intensité de la coloration du chloroforme.

AUTRE RÉACTION (résultats inférieurs à ceux de la précédente). — Prendre 5 centimètres cubes d'urine filtrée ;

Ajouter 2 ou 3 gouttes de la solution :

Nitrite de soude pur.....	0gr,25
Eau distillée.....	500 centimètres cubes.

(Se conserve longtemps en flacon bien bouché.)

Agiter pour mélanger.

Ajouter 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur (D = 1,19) et 2 centimètres cubes de chloroforme.

La réaction commence immédiatement et se manifeste par un changement de coloration du liquide, qui de clair devient violacé. En retournant plusieurs fois délicatement le tube à essais, on voit le chloroforme se teinter peu à peu en bleu.

Quand l'urine contient des iodures, le chloroforme prend une teinte violette qui peut masquer complètement la teinte bleue de l'indigotine. L'adjonction d'un cristal de thio-sulfate de soude, une agitation de la solution et la coloration due à l'iode disparaît (1).

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS. — La présence d'indoxyle dans l'urine est un phénomène normal. Une proportion exagérée d'indoxyle urinaire présente un réel intérêt séméiologique. L'indoxylurie peut être regardée comme l'expression d'une désintégration albuminoïde, le plus habituellement d'origine bactérienne, en un point quelconque de l'organisme.

Dans la très grande majorité des cas, *l'indoxylurie est d'origine intestinale.* Lorsqu'il en est ainsi, vingt-quatre à quarante-huit heures de diète hydrique suivie de l'administration d'huile de ricin font disparaître presque complètement l'indoxylurie (surtout chez l'enfant), — l'indoxylurie est au maximum vers 5 heures de l'après-midi ; — les eaux alcalines en augmentent l'intensité, le sous-nitrate de bismuth la diminue. L'indoxylurie liée à une infection intestinale a une intensité souvent proportionnelle à l'intensité de l'infection.

Plus rarement, l'indoxylurie est due à un processus d'autolyse cellulaire au niveau d'un *foyer purulent* (empyème, péritonite, abcès, etc.), et alors : maximum constamment le soir, — aucune influence de l'antisepsie intestinale par le sous-nitrate de bismuth, action nulle des eaux alcalines.

Quelquefois l'indoxylurie reconnaît pour cause *un trouble profond des échanges organiques*, auquel cas on notera une oxalurie concomitante intense, — une élimination constante et uniforme de l'indoxyle urinaire, — la diminution de celle-ci par le régime lacté et par l'ingestion d'eaux alcalines, — l'absence d'action du sous-nitrate de bismuth.

4° *Sang*. — 1° **Réaction au gaïac; 2° réaction de Meyer; 3° examen spectroscopique ; 4° examen microscopique.**

L'urine qui contient du sang a un aspect rouge ou brun foncé. Le terme *hémalurie* signifie la présence dans l'urine de sang à l'état complet ; quand le colorant sanguin seul, sans corpuscules, apparaît dans l'urine, on dit qu'il y a *hémoglobinurie*. Seuls l'examen microscopique du culot de centrifugation et la constatation de la présence ou de l'absence d'hématies peuvent établir cette distinction. Les examens chimiques et spectroscopiques sous-désignés ne font que démontrer la présence de pigment sanguin.

Réaction au gaïac. — MATÉRIEL. — 1° Teinture de gaïac fraîchement préparée au moyen de résines non oxydées ; 2° éther ozonisé contenant en dissolution du peroxyde d'hydrogène (H^2O^2).

TECHNIQUE. — Dans un tube à essai, 5 centimètres cubes environ d'urine ; ajouter II gouttes de teinture de gaïac ; additionner de 4 centi-

(1) BARBERIO (de Naples), Nuevo metodo per la ricerca dell'indacano nelle urine (*Il Policlinico*, 23 avril 1911).

mètres cubes d'éther ozonique. Si l'urine renferme du pigment sanguin, une coloration bleue au niveau inférieur de l'éther.

NOTA. — *a*. L'iodure de potassium dans l'urine donne également une coloration bleue avec l'essai au gaïac, mais dans ce cas la couleur bleue apparaît beaucoup plus lentement qu'avec le sang et teint tout le liquide en même temps.

b. Le pus donne, avec le gaïac seul, une coloration bleu verdâtre qui disparaît par la chaleur.

c. La salive et le mucus nasal donnent également la réaction au gaïac.

Réaction de Meyer. — *Réactif :*

Phénolphtaléine.....	2 grammes.
Potasse caustique.....	20 —
Eau.....	100 centimètres cubes.

Ajouter 10 grammes de zinc en poudre, décolorer par ébullition, filtrer, conserver en flacon bien bouché.

Ajouter à 10 centimètres cubes environ d'urine suspecte, 1 centimètre cube de la solution précédente. Ajouter quelques gouttes d'eau oxygénée. La présence d'hémoglobine se décèle par une coloration immédiate d'un rouge plus ou moins intense.

Examen spectroscopique (Voir *Spectroscopie*). — Cet examen est indispensable pour déterminer d'une façon sûre la présence d'oxyhémoglobine, d'autres dérivés du sang tels que la méthémoglobine et l'hématoporphyrine, ainsi que l'urobiline.

L'urobiline donne une bande noire dans la partie verte du spectre entre les lignes *b* et F.

L'hémoglobine donne deux bandes entre les raies D et E, celle de gauche un peu moins large que la seconde dont les contours sont plus fondus. Une solution à 1/10 000 donne encore des bandes appréciables. Se rappeler que le carmin donne des bandes presque identiques.

La méthémoglobine est un produit intermédiaire de la transformation de l'hémoglobine en hématine qui se forme précisément quand le sang se putréfie dans les matières fécales, dans les urines. Elle présente généralement les deux bandes de l'oxyhémoglobine avec une troisième bande mince dans le rouge.

Pour l'hématoporphyrine, voir ***Examen du sang*** : *Spectroscopie*.

Rappelons une dernière fois que l'*examen microscopique du culot de centrifugation* de l'urine — s'il décèle la présence d'hématies abondantes — est la meilleure technique et la plus certaine de constatation des hématuries vraies.

On sait combien est importante pour le diagnostic l'étude des modalités des hématuries (voir *Hématuries*).

III. — RÉACTIONS DIVERSES

Nous avons vu précédemment (*Acidimétrie*) comment on titrait l'*acidité urinaire*. Si l'on voulait se dispenser de ce titrage, on pourrait procéder comme suit, l'urine ayant été constatée acide par le rougissement du papier bleu de tournesol : on fait ingérer au malade par vingt-quatre heures dans les jours qui suivent, progressivement 4, 6, 12, 18, 24 grammes, etc., de bicarbonate de soude jusqu'à neutralisation des urines, ce que l'on constatera au non-virage du papier. La quantité de bicarbonate de soude nécessitée pour obtenir ce résultat sera un bon critère du degré d'hyperacidité humorale du sujet. Mais cette méthode peut n'être pas sans inconvénients.

La **présence d'acétone** $O = C\begin{matrix}CH^3\\CH^3\end{matrix}$ sera révélée par la *réaction* dite *de Lieben* dont voici la technique :

Réactifs nécessaires. — 1° Lessive de soude ;

2° Solution iodo-iodurée de Gram :

I métallique.....	1 gramme.
KI.....	2 grammes.
Eau.....	200 centimètres cubes.

Mode d'emploi. — 1° Filtrer l'urine si elle est trouble.

2° Ajouter dans un tube à essai, à 10 centimètres cubes d'urine, 4 à 5 centimètres cubes de lessive de soude.

3° Ajouter 10 à 12 gouttes de solution de Gram.

La présence d'acétone se traduit par la formation à la surface de séparation des deux liquides d'un anneau opaque, blanc jaunâtre d'iodoforme d'odeur *sui generis*.

$$CH^3—CO—CH^3 + 3IONa = CI^3—CO—CI^3 + 3NaOH$$

Hypoiodite de soude. — Triiodo-1.1.1-propanone.

$$CH^3—CO—\boxed{CI^3 + H}— ONa = CHI^3 + CH^3—CO^2—Na$$

Iodoforme. — Acétate de sodium.

On admet généralement la posologie approximative suivante :

Précipité immédiat : plus de 15 milligrammes d'acétone par litre.

Précipité après cinq minutes : 2 à 3 milligrammes par litre.

Précipité plus tardif : aucune conclusion possible.

La **présence d'acide diacétique** sera révélée par la *réaction de Gehrardt* qui se pratiquera comme suit :

Réactif nécessaire. — Perchlorure de fer liquide.

Technique. — 1° Filtrer l'urine si elle est trouble ;

2° Verser 10 centimètres cubes d'urine dans un tube à essai ;

3° Ajouter 2 gouttes de perchlorure de fer.

La présence d'acide diacétique dans l'urine se traduit par une coloration rouge foncé, rouge porto au fond du tube.

Nota. — L'antipyrine et les produits salicylés donnant avec le perchlorure de fer une réaction colorée du même ordre, il convient de s'assurer avec soin que le sujet n'a absorbé récemment ni l'une ni l'autre de ces substances.

Il serait fort important en clinique de pouvoir obtenir un dosage au moins approximatif de l'acide diacétique. Le suivant, proposé par Hart, aurait donné des résultats satisfaisants.

On emploie deux solutions :

1° Une solution étalon, consistant en : éther acétique, 1 centimètre cube : alcool, 25 centimètres cubes ; eau distillée, quantité suffisante pour un litre.

2° Une solution de perchlorure de fer : 100 grammes de perchlorure dissous dans 100 centimètres cubes d'eau distillée.

On prend deux tubes à expérience d'égal calibre ; on met dans l'un 10 centimètres cubes de la solution étalon et dans l'autre 10 centimètres cubes de l'urine à examiner ; on ajoute dans chacun 1 centimètre cube de la solution de perchlorure ; on laisse reposer deux minutes, pour permettre à la réaction de se produire complètement, et l'on compare la teinte des deux tubes en les examinant par transparence. Si le tube contenant la solution étalon est de nuance plus claire que l'autre, on dilue le contenu de celui-ci jusqu'à égalité de teintes, en notant le volume d'eau qu'il a été nécessaire d'ajouter. On obtient ainsi ce qu'on peut appeler l'*indice d'acidose* par litre, conformément au tableau suivant :

VOLUME de la dilution d'urine.	INDICE D'ACIDOSE par litre.
10 centimètres cubes	1
15 —	1,5
20 —	2
50 —	5
100 —	10

Pour obtenir l'indice d'acidose exact, on multiplie par le nombre de litres d'urine éliminés en vingt-quatre heures.

Nous renverrons aux traités spéciaux d'urologie pour la **recherche dans l'urine des substances médicamenteuses**, nous contentant de mentionner ici les réactions les plus simples et les plus caractéristiques des plus importantes d'entre elles.

Antipyrine. — Coloration rouge avec le perchlorure de fer.

Pyramidon. — Coloration violette avec le perchlorure de fer.

Brome (bromures). — 10 centimètres cubes urine + 2 centimètres cubes acide azotique. Faire bouillir, laisser refroidir. Ajouter 2 centimètres cubes de chloroforme. Agiter. Laisser déposer : le chloroforme dépose au fond du tube coloré en rouge brun (brome).

Copahu, santal. — Chauffer avec acide chlorhydrique : coloration rouge.

Iode (iodures). — 10 centimètres cubes urine + 2 centimètres cubes

acide nitrique + 2 centimètres cubes chloroforme. Agiter, laisser déposer : le chloroforme dépose au fond du tube coloré en violet (iode).

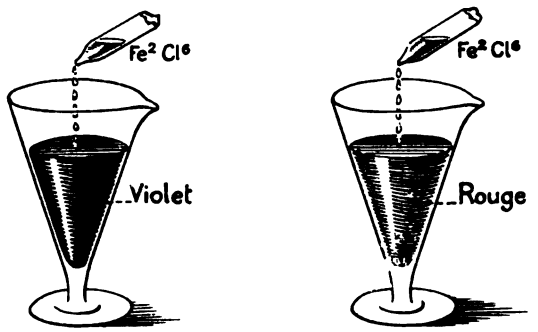
Morphine. — Le réactif de Frœde (molybdate de soude, 0gr,10 ; acide sulfurique, 10 gr.). donne une coloration violette.

Phénols (salols). — 1° Coloration violette avec perchlorure de fer à 1/10 ;

2° Coloration rouge avec réactif de Millon (mercure, 20 gr. acide azotique, 40 gr.) ; chauffer.

3° Précipité jaune avec eau bromée.

Quinine. — Coloration rouge avec ammoniaque et ferrocyanure de potassium.



Réaction produite par le perchlorure de fer sur le pyramidon.

Réaction produite par le perchlorure de fer sur l'antipyrine.

Fig. 362.

Acide salicylique et salicylates. — Coloration violette intense avec perchlorure de fer.

La *recherche de la quinine dans les urines* s'est révélée particulièrement utile au cours de la guerre, « des recherches récentes entreprises dans le secteur médical de Marseille, appuyées sur un contrôle chimique irréfutable, suivi de l'aveu des malades, ayant démontré qu'une proportion très grande des paludéens (plus de 40 p. 100) n'ingérait pas la quinine prescrite ».

1° Faire uriner les malades devant le médecin, au moment de l'examen ;

2° Verser 2 centimètres cubes d'urine dans un tube à essai et ajouter quelques gouttes de réactif de Tanret :

Iodure de potassium		3gr,32
Bichlorure de mercure		1gr,35
Acide acétique		20 centimètres cubes.
Eau distillée	Q. S. pour	64 —

3° Si l'urine contient de la quinine, elle prend immédiatement une teinte opalescente, d'autant plus intense que la quinine y est en plus grande quantité ;

4° Ajouter quelques gouttes d'alcool. Le précipité se dissout immédiatement, ce qui le différencie d'une façon absolue du précipité obtenu par le même réactif avec une urine albumineuse ;

5° Cette réaction extrêmement sensible apparaît deux heures environ après la prise de quinine et persiste au moins vingt-quatre heures, même pour de faibles quantités de médicament (0gr,25), et jusqu'à quarante-huit heures pour des doses de 1gr,50 à 2 grammes.

Résumé synoptique de l'examen clinique d'une urine

(d'après FLEIG et PASTURAUD).

Vérifier la réaction de l'urine :

I. — Elle est *alcaline*?

L'*acidifier* par quelques gouttes d'acide acétique. Si on obtenait ainsi un précipité soluble dans les carbonates alcalins = ... — ***Mucine*** **ou** ***Nucléo-albumines.***

II. — Elle est *acide* :

1° *Chaleur. Acide azotique. Réactif d'Esbach.*
- A. Précipité *insoluble* dans acide acétique = ALBUMINE : Nouv. urine + Sulfate de magn. à satur.....
  - *a*) Précipité = ... — ***Globuline.***
  - *b*) Pas de précipité = — ***Sérine.***
- B. Précipité *par réactif d'Esbach — soluble à chaud.* — Réaction du biuret = Coloration rose..... — ***Peptone.***

2° *Sous-nitrate de bismuth alcalin... Potasse.....*
- Coloration *noire à chaud* = — ***Glucose.***
- Réduction *immédiate à chaud* = ... — ***Glucose.***

Liq. de Fehling.
- Réduction *très lente, inconstante.....*
  - α) Coloration *rouge* avec perchlorure de fer = ... — ***Acétone.***
  - β) *Rien* avec le perchlorure de fer = ... — ***Chloral.***

3° *Acide azotique fumant :* Anneaux de Gmelin = ... — ***Pigments biliaires.***

4° *Acide azotique + Chloroforme...*
- *a*) Coloration *violette* =.... — ***Iodures alcalins.***
- *b*) Coloration *brune* =..... — ***Bromures alcalins.***

5° *Acide chlorhydrique + Chloroforme + Eau oxygénée.....*
- *a*) Coloration *bleue* =..... — ***Indican.***
- *b*) Coloration *rose* =..... — ***Scatol.***

6° *Perchlorure de fer.....*
- *a*) Coloration *violette*, après addition d'HCl =..... — ***Acide salicylique.***
- *b*) Coloration *rouge*, pas de réduction du Fehling =.. — ***Antipyrine.***

Il existe un dépôt :

1° *Ammoniaque + Urine = Liquide sirupeux et filant* =..... — ***Pus.***

2° *Une goutte du dépôt sous le microscope.....*
- *a*) Cristaux =.
  - 1. ***Phosphate ammoniaco-magnésien.***
  - 2. ***Acide urique.***
- *b*) Poudre amorphe = ***Urates.***
- *c*) Autres élém. = ***Cylindres ; cellules épithéliales ; globules blancs ; globules de pus ; microbes,*** etc.

* * *

3. EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Pour l'examen microscopique de l'urine, il faut commencer par la séparation du dépôt au moyen de la centrifugation. Le culot ainsi obtenu contient divers sels et substances cristallines de l'urine normale, tels que l'acide urique et les oxalates, mais au point de vue clinique les seuls dépôts présentant quelque intérêt sont ceux dont la présence est anormale, et plus spécialement :

1° Les cylindres urinaires ;

2° Les hématies ;

3° Les leucocytes ;

4° Les bactéries pathogènes et plus spécialement le gonocoque et les bacilles de Koch ;

5° Divers parasites, tels l'échinocoque et les ovules du parasite du sang de Bilharzia.

1° **Cylindres urinaires.**—Nous empruntons à *M. Grimbert*, particulièrement autorisé, la technique de leur recherche, leur description, leur signification clinique.

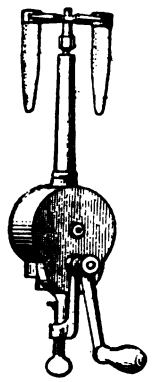


Fig. 363. Centrifugeur.

CYLINDRES. — Les cylindres sont de curieuses formations qui représentent le moulage des tubes urinifères. Ces cylindres urinaires sont constitués par une substance amorphe, fondamentale, de nature protéique, qui en forme le squelette, et cette matière albuminoïde, qui serait de l'albumine du sang coagulée, se moule sur les tubes sécréteurs du rein dont elle conserve la forme. A ces cylindres ainsi constitués viennent s'ajouter, du reste, d'autres éléments organisés : cellules épithéliales, globules rouges, leucocytes et sels, ce qui permet d'en distinguer plusieurs espèces. Ce sont là les cylindres proprement dits, qui sont, en réalité, les plus importants. On en distingue les « cylindroïdes », qui sont beaucoup plus étroits et de forme rubanée, et les « pseudo-cylindres », qui sont caractérisés par l'absence des matières albuminoïdes.

Le dépôt obtenu par centrifugation sera examiné sans lamelle et avec un faible grossissement. Pour bien distinguer les cylindres hyalins, on aura soin de faire usage du miroir plan et d'employer une lumière très éclatante. On pourra encore les colorer par l'acide osmique, la solution iodo-iodurée ou le bleu de méthylène.

CYLINDRES PROPREMENT DITS. — On les divise en cylindres hyalins, qui sont dissous par l'acide acétique, et en cylindres cireux, qui résistent à l'action de cet acide ; de plus, les cylindres hyalins sont incolores et transparents, tandis que les cylindres cireux sont jaunâtres et fortement réfringents.

1° *Cylindres hyalins.* — Les cylindres hyalins sont formés seulement par la matière fondamentale, d'où leur transparence. Cependant, on peut en observer plusieurs variétés, suivant qu'ils renferment des granulations ou des éléments morphologiques. Il est rare, en effet, que leur substance soit complètement homogène (fig. 364, *2*). Ils renferment souvent des granulations albuminoïdes ou graisseuses accumulées en différents points ou réparties uniformément dans toute la masse ; on dit alors que ce sont des « cylindres granuleux » (*3*). On peut également trouver des globules rouges, des leucocytes et des cellules épithéliales tapissant leur surface ou inclus dans leur masse. Suivant l'élément prédominant, on les appellera « cylindres hématiques » (*5*), « cylindres purulents » (*6*) ou « cylindres épithéliaux » (*4*). Les cylindres hyalins mesurent, en général, de 10 à 50 μ de largeur sur une longueur variable, rarement très considérable.

2° *Cylindres cireux.* — Les cylindres cireux ou colloïdes (fig. 364, *7*) sont généralement plus volumineux que les précédents ; on les en distingue, du reste, très facilement, en ce qu'ils sont jaunâtres, très réfringents et résistent à l'action de l'acide acétique. Ils sont plus trapus et moins flexibles. Ils contiennent plus rarement des granulations ou des éléments morphologiques. Parfois, ils présentent à leur partie moyenne des sinuosités qui indiquent leur tassement au niveau de l'anse de Henle.

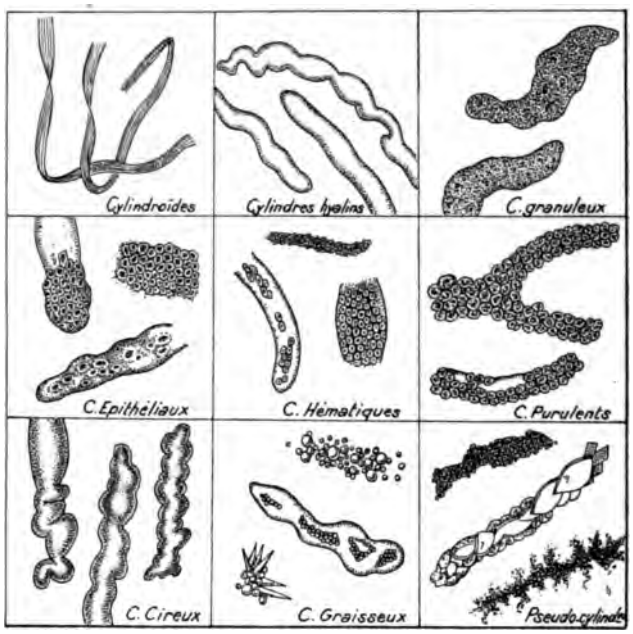


Fig. 364. — Principaux cylindres urinaires : 1, cylindroïdes ; 2, cylindres hyalins ; 3, cylindres granuleux ; 4, cylindres épithéliaux ; 5, cylindres hématiques ; 6, cylindres purulents ; 7, cylindres cireux ; 8, cylindres graisseux ; 9, pseudo-cylindres (d'après Grimbert).

CYLINDROÏDES. — Les cylindroïdes (fig. 364, *1*) se distinguent des cylindres par leur forme rubanée et leur grande longueur. Leur largeur oscille entre 5 et 10 μ, mais elle peut tomber à 1 ou 2 μ et les cylindroïdes se présentent alors sous l'aspect de simples filaments. Les cylindroïdes ont certainement d'étroits rapports avec les cylindres proprement dits, car il n'est pas rare d'observer des cylindres hyalins se terminant en cylindroïdes.

PSEUDO-CYLINDRES. — Les différents éléments que nous avons étudiés dans l'urine : cellules épithéliales, globules sanguins et sels, peuvent s'agglutiner en amas plus ou moins cylindriques pouvant simuler de vrais cylindres constitués par des urates, des phosphates, des cellules épithéliales ou des globules sanguins ; ils ont du moins pour caractéristique de manquer complètement de substance fondamentale ; aussi une goutte d'acide acétique, en cas de doute, suffit à la préparation. S'il s'agit d'un pseudo-cylindre, il reste intact ; s'il s'agit d'un cylindre proprement dit, l'acide dissout la matière hyaline et les corps organisés sont mis en liberté.

Signification clinique. — Les cylindres sont le résultat de l'irritation inflammatoire de l'épithélium rénal. C'est donc un phénomène pathologique. On les rencontre dans toutes les affections qui s'accompagnent

d'albuminurie. Lorsque les cylindres hyalins sont en petit nombre, c'est qu'il s'agit d'un simple trouble circulatoire des reins. Mais si les cylindres hyalins existent continuellement en grand nombre, on peut porter le diagnostic de néphrite, et s'il y a en même temps des cylindres sanguins, il est probable qu'il s'agit d'une néphrite aiguë ou d'une exacerbation de néphrite chronique, mais, dans ce dernier cas, on trouve un grand nombre de cylindres à grosses granulations, ainsi que des cylindres cireux et graisseux. Quant aux cylindres purulents, ils sont l'indice d'une suppuration des reins.

Les cylindroïdes se rencontrent en même temps que les cylindres hyalins et ont absolument la même signification et la même importance.

2° **Hématies.** — On les trouvera plus ou moins abondantes dans le culot de centrifugation dans les cas d'hématurie, et, comme nous l'avons déjà dit, cette recherche permet précisément de différencier l'hématurie de l'hémoglobinurie.

Dans l'urine alcaline les hématies gonflent et se dissolvent plus ou moins rapidement ; il y aura donc grand intérêt à procéder à leur recherche le plus tôt possible après l'émission.

Les hématies peuvent être plus ou moins déformées.

3° **Leucocytes.** — On trouvera de même — et décélera par les modes de coloration ordinaires — des leucocytes plus ou moins abondants dans les infections des voies urinaires.

4° **Bactéries pathogènes.** — Les plus fréquemment rencontrées seront le gonocoque, le *Bacterium coli*, le bacille de Koch (voir *Bactéries*).

5° *Divers parasites*, tels l'échinocoque et les ovules du parasite du sang de Bilharzia (voir *Hématuries*).

* * *

4. ÉPREUVES URINAIRES.

Élimination hydrurique. — **Hydrurimétrie.** — Nous voulons nous rendre un compte approximatif des conditions de l'élimination hydrurique chez un sujet. Après lui avoir fait préalablement vider sa vessie, nous lui faisons absorber le matin à jeun 600 centimètres cubes d'eau — et nous recueillons de demi-heure en demi-heure l'urine excrétée : *diurèse provoquée.*

Le rythme normal d'hydrurie est le suivant : le débit hydrurique semi-horaire passe de 30 centimètres cubes environ à 150, 225, 100 centimètres cubes dans les demi-heures consécutives à l'ingestion, pour revenir au taux primitif au bout de une heure et demie à deux heures, l'eau ingérée ayant été pratiquement éliminée (fig. 365).

Entre autres rythmes anormaux d'excrétion hydrurique, on sait qu'on peut observer : 1° l'*isurie*, assez caractéristique de la sclérose rénale, par quoi se vérifie la loi classique d'Albarran. « Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit » ; 2° l'*opsiurie*, quasi pathognomonique du syndrome d'hypertension portale.

Au surplus, il nous suffira de terminer ce chapitre par un bref résumé de terminologie et de séméiologie hydruriques.

Polyurie. — Taux d'urine supérieur à celui considéré comme normal ; elle se rencontre surtout dans le diabète, la pléthore, la néphrite interstitielle, certaines affections nerveuses.

Oligurie. — Taux d'urine inférieur à celui considéré comme normal.

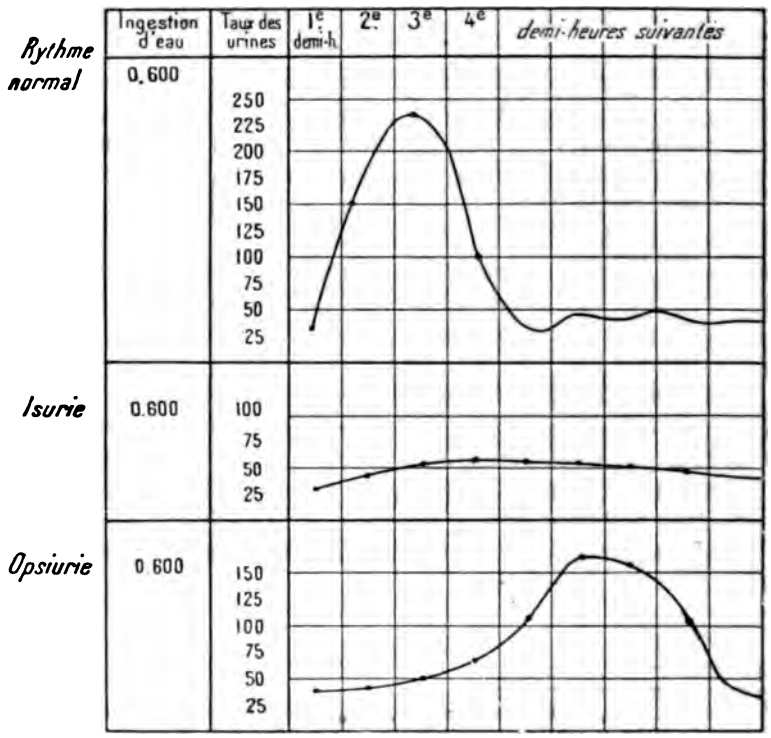


Fig. 365.

Elle se rencontre surtout dans l'hyposphyxie, l'asystolie, l'urémie, les périodes fébriles.

L'*oligurie orthostatique* (Linossier et Lemoine) est caractérisée par ce fait que la quantité des urines et des éléments salins excrétés en un temps donné est moindre dans la station debout que dans la station couchée. Cette différence, déjà notable quand le rein est sain, est beaucoup plus accentuée quand la perméabilité rénale est atteinte. C'est donc un bon signe d'insuffisance rénale. Elle peut manquer dans les néphrites chroniques hydruriques et les néphrites hydropigènes.

Nyctlurie. — 1° Émission d'urine la nuit ; 2° émission d'urine plus abondante la nuit que le jour (fig. 366).

Isurie. — Élimination hydrurique horaire relativement égale, régulière, ne présentant pas les variations du rythme normal.

Elle est la traduction clinique de la loi d'Albarran : « Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit. » L'isurie constitue un excellent signe de sclérose rénale.

Opsiurie (Gilbert et Lereboullet). — Retard de l'élimination des liquides ingérés. La nycturie n'est qu'une variété de l'opsiurie.

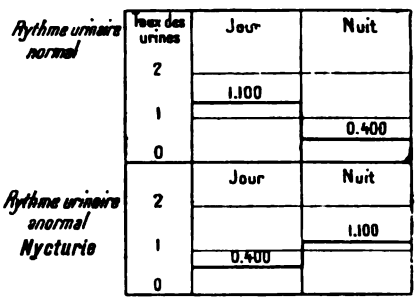


Fig. 366.

Elle relève de causes complexes, parmi lesquelles la plus importante est un retard de l'absorption aqueuse au niveau de l'intestin, du fait de l'hypertension portale, retard qui entraîne à son tour celui de l'élimination aqueuse au niveau des reins. L'opsiurie est donc un des éléments principaux du ***syndrome d'hypertension portale*** et en est un des plus précoces. Elle se rencontre à la phase préascitique des cirrhoses alcooliques, dans les cirrhoses biliaires, dans certains cas de foie cardiaque, même parfois dans la lithiase biliaire et la cholémie familiale.

Elle se rencontre aussi chez des malades atteints d'affections de l'appareil cardio-vasculaire et des reins.

Hydrurie. — Si l'on considère simultanément le débit urinaire et la pression différentielle (voir *Sphygmomanométrie*), on est conduit à des constatations cliniques intéressantes. On est amené à considérer la pression différentielle comme représentant la pression réelle exercée par le sang sur le filtre rénal ou, pour employer une image peut-être plus compréhensive, comme représentant la hauteur du réservoir sanguin au-dessus du robinet rénal.

En fait, considérons simultanément la pression différentielle (mesurée à l'oscillomètre de Pachon) et le débit urinaire quotidien chez des individus sensiblement indemnes au point de vue cardio-rénal, nous obtenons des chiffres voisins de ceux reproduits dans le tableau ci-dessous :

	PRESSION différentielle *p*.	DÉBIT URINAIRE quotidien H en litres.	DÉBIT DU REIN par cm de pression $\frac{H}{p}$ en litres.
Obs. I, M. L.....	5	1,2	0,24
Obs. II, M. M.....	6	1,5	0,25
Obs. III, M. F.....	6	1,6	0,27
Obs. IV, Mme G.....	6	1,5	0,25
Obs. V, M. D.....	8	2	0,25
Obs. VI. M. G	8	2,1	0,26

On voit que, si l'on divise le débit urinaire quotidien réel (1) H par le nombre *p* représentant en centimètres de mercure la pression différentielle, on obtient un chiffre voisin de *un quart de litre*, qui exprime, en somme, le rendement quotidien moyen du *robinet rénal* par centimètre de pression chez un individu normal. Il peut être supérieur à ce chiffre ; nous ne l'avons jamais vu inférieur. C'est ce rapport que nous avons désigné sous le nom de rapport ou coefficient *sphygmo-hydrurique*.

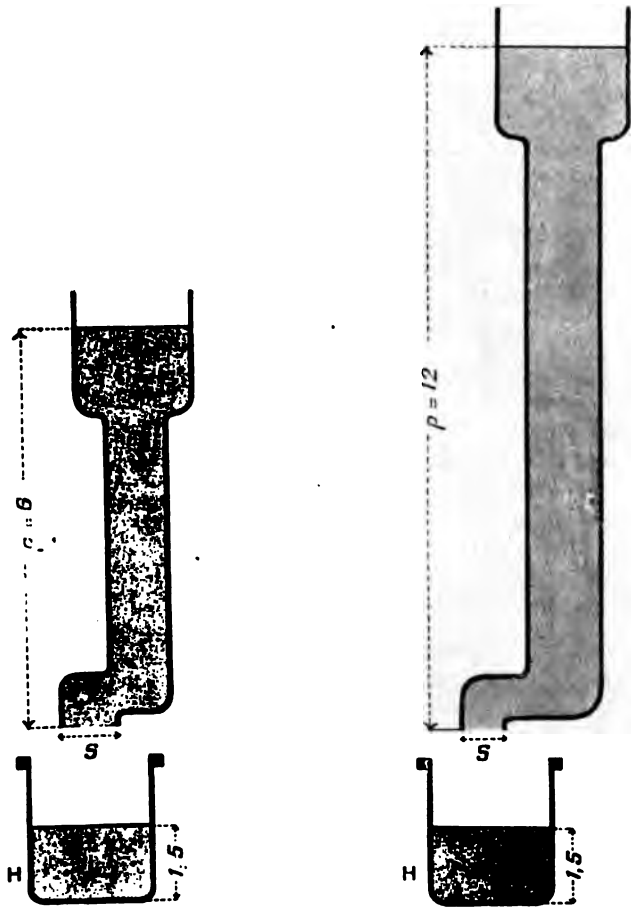
Établissons le même rapport dans des cas avérés de néphrite interstitielle ; en voici douze pris au hasard parmi un grand nombre d'autres :

	PRESSION différentielle.	DÉBIT URINAIRE quotidien H en litres.	DÉBIT DU REIN par cm de pression $\frac{H}{p}$ en litres.
Obs. VII. Mme B.....	10 1/2	1,25	0,11
Obs. VIII. Mme C.....	12	1,50	0,12
Obs. IX. Mme D.....	10	1,60	0,16
Obs. X. M. G.....	12	1,00	0,08
Obs. XI. M. G.....	12	0,90	0,075
Obs. XII. M. H.....	18	1,70	0,09
Obs. XIII. Mme H.....	15	1,50	0,10
Obs. XIV. Mme M.....	10	1,10	0,11
Obs. XV. M. M.....	12	1,50	0,12
Obs. XVI. M. P.....	14	1,00	0,07
Obs. XVII. M. R.....	22	1,50	0,07
Obs. XVIII. M. W.....	17	2,00	0,12

On voit que, si l'on divise le débit urinaire quotidien par le nombre représentant en centimètres de mercure la pression différentielle, on obtient un chiffre très inférieur à celui obtenu chez les normaux, et qui, dans les exemples précédents, varie de un sixième à un demi-litre (au lieu d'un quart). *Le débit du robinet rénal par centimètre de pression est beaucoup plus faible chez les scléreux que chez les normaux.* C'est la traduction fonctionnelle objective de la diminution du calibre du robinet rénal, c'est-à-dire de l'atrésie et de la sclérose des vaisseaux du rein. D'où une règle simple et vraiment pratique pour poser avec rigueur le diagnostic de néphrite interstitielle. *On peut poser avec certitude le diagnostic de sclérose rénale quand le quotient du débit urinaire quotidien par la pression différentielle est de façon constante inférieur à un cinquième de litre.* Le degré de la sclérose est d'autant plus marqué que le chiffre obtenu est plus faible. (Dans le tableau précédent, les observations X, XI, XII, XVI, XVII, dans lesquelles le coefficient de rendement est le plus faible, correspondent précisément aux cas cliniquement les plus graves ; dans 4 de ces cas il y eut hémorragie cérébrale.)

(1) Nous disons réel et non théorique, comme serait par exemple celui calculé théoriquement en partant d'un débit urinaire limité à une demi-heure, une heure, etc.

Des figures schématisant ces observations sous forme d'un réservoir placé à une hauteur représentant la pression différentielle, d'un robinet représentant le calibre des vaisseaux du rein, d'un récipient recevant le



Obs. II. Pression différentielle : 6.
Débit urinaire quotidien : 1,5.
Sujet normal.

Obs. VIII. Pression différentielle : 12.
Débit urinaire quotidien : 1,5.
Sujet atteint de sclérose rénale.

Fig. 367.

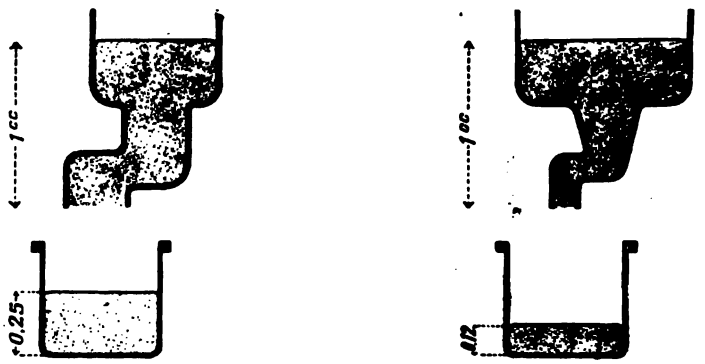
débit urinaire, feront sauter aux yeux le caractère de cette démonstration.

La figure 367 montre que le scléreux rénal de l'observation VIII doit, pour filtrer une quantité d'urine (1l,5) égale à celle du normal de l'observation II, déployer une pression double.

La figure 368 montre que, à pression égale, le scléreux débite moins d'urine que le normal.

Ces constatations peuvent se concréter dans les deux lois cliniques suivantes, d'une grande importance pratique :

Le quotient $\frac{H}{p}$ *(coefficient hydrurimétrique) du débit urinaire quotidien* H, *par la pression différentielle moyenne p (différence entre la maxima* M_x *et la minima* M_n *mesurée au Pachon, chez un sujet assis), est égal ou supérieur*



Obs. II. Débit rénal par centimètre cube de pression différentielle : 0l,25.

Sujet normal.

Obs. VIII. Débit rénal par centimètre cube de pression différentielle : 0l,12.

Sujet atteint de sclérose rénale.

Fig. 368.

à un quart de litre (0l,250), chez un sujet normal vivant dans des conditions diététiques normales.

Un coefficient hydrurimétrique $\frac{H}{p}$ *se maintenant* de façon constante *au-dessous de 0,200 est caractéristique d'une sclérose rénale (néphrite interstitielle). [Lois de Martinet.]*

Élimination chlorurée. — **Chlorurimétrie.** — On sait l'importance qu'a prise dans la pathologie fonctionnelle du rein l'étude de l'élimination des chlorures, et combien la notion de rétention des chlorures a rénové la pathogénie des œdèmes.

Mais, pour des raisons multiples, la rétention des chlorures, d'une constatation si capitale, ne se traduit pas toujours ni même souvent par une hyperchlorurémie évidente. « D'une façon générale, le taux des chlorures sanguins subit fort peu de variations, toute modification étant assez rapidement compensée aux dépens des liquides interstitiels (œdèmes). Il faut une imperméabilité rénale très marquée et prolongée pour que le chiffre normal Cl = 6,70 p. 1 000 augmente notablement ; inversement, il faut un régime hypochloruré longtemps suivi pour abaisser Cl sensiblement. Néanmoins la sclérose rénale tend à relever le taux des chlorures dans le sang; lorsqu'elle s'accompagne d'œdèmes, les chlorures se trouvent fixés par l'œdème et on note parfois un abaissement très notable de Cl, ce qui peut surprendre au premier abord, surtout si on remarque que le taux

des chlorures urinaires est également très faible. Il faut interpréter les résultats analytiques. » (Castaigne) (1).

D'après ce qui précède, le dosage des chlorures sanguins, dont on trouvera la technique à l'article consacré à l'examen du sang, sera d'un médiocre secours dans l'étude de l'élimination des chlorures.

Ce sont surtout :

1° L'épreuve de la chlorurie alimentaire ;

2° L'établissement du bilan des chlorures ;

3° La pesée quotidienne du malade ;

qui jugeront cette question.

1° *L'épreuve de la chlorurie alimentaire* préconisée par Achard consiste en ceci : le sujet étant soumis préalablement à un régime fixe (2 à 3 litres de lait par jour), ajouter audit régime, quotidiennement, 10 grammes de sel pendant trois à cinq jours. (Ces chiffres n'ont rien d'absolu et peuvent, et doivent, bien entendu, être modifiés suivant les espèces).

Chez un sujet éliminant normalement les chlorures, le taux d'élimination s'augmente de 10 grammes dès le premier jour, et le taux des chlorures retombe à son chiffre primitif le lendemain de la cessation de l'épreuve;

Chez un sujet faisant de la rétention chlorurée, l'augmentation chlorurée urinaire est progressive, lente et toujours incomplète ; et elle ne revient au taux primitif que plusieurs jours après la cessation de l'épreuve. Cette chloruration peut donner parfois naissance à des œdèmes et à une recrudescence des accidents. Cette épreuve doit donc être faite avec beaucoup de prudence chez les sujets soupçonnés de rétention.

2° *Établissement du bilan des chlorures.* — Il consiste à établir le taux des chlorures ingérés, le taux des chlorures urinaires excrétés.

On ne pourra établir avec quelque relative précision le taux des chlorures ingérés qu'en établissant un régime lacté strict. On admet qu'un litre de lait moyen renferme 1gr,60 de sel.

On établira le taux des chlorures excrétés en recueillant avec soin l'urine des vingt-quatre heures, et en faisant doser les chlorures par des méthodes précises.

L'épreuve devra être faite plusieurs jours.

On conclura à la rétention si le taux des chlorures urinaires est très nettement inférieur au taux des chlorures ingérés.

A la vérité, ce bilan est entaché de nombreuses causes d'erreur: teneur du lait en sel, élimination de sel antérieurement retenu, etc.

3° En sorte que la méthode la plus rapide et la plus clinique de constatation de la rétention chlorurée est la *méthode des pesées* de Widal qui peut se formuler comme suit :

Tout sujet qui augmente de poids au cours d'un régime chloruré, et qui, inversement, diminue de poids au cours d'un régime déchloruré, est atteint

(1) Pour plus de détails sur la chlorurémie, cf. Widal, Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright (*Presse médicale*, 20 novembre 1912). — Castaigne, Les maladies des reins, 2e édition, in *Le livre du médecin.* — Martinet, Hydrémie, azotémie, chlorurémie dans les néphrites (*Presse médicale*, 22 janvier 1913).

de néphrite chlorurémique hydropigène, ou, du moins, ce qui est plus exact, fait de la rétention chlorurée.

Toutefois il faut savoir qu'il y a des rétentions chlorurées sèches, c'est-à-dire sans aucune trace d'œdème, et que, dans ces cas, la méthode des pesées se trouve en défaut.

* * *

Élimination uréique. — **Uréométrie.** — L'azotémie est constituée par la rétention dans le sérum sanguin de matières azotées (urée et divers corps azotés) autres que les albumines.

On la recherche en dégageant et en dosant l'azote contenu dans ces matières et en l'exprimant *conventionnellement* en urée.

On sait combien est capitale, au point de vue diagnostique et pronostique, la constatation de la rétention azotée, de l'hyperazotémie. On ne peut que souscrire à ce sujet aux propositions de Widal : « Je préfère me passer de la recherche de l'albumine dans l'urine d'un brightique, que du dosage de l'urée dans son sang, car, dans la question si difficile à résoudre du pronostic des états urémiques, c'est le seul élément de certitude que nous possédions à l'heure actuelle. Sa recherche doit être faite systématiquement ; nul ne doit, aujourd'hui, prendre la responsabilité de traiter un malade atteint de néphrite sans s'être assuré auparavant de l'existence ou de l'absence de rétention azotée... C'est dans le sang qu'il faut chercher à la fois la preuve de la rétention azotée et sa mesure. L'analyse des urines est incapable de révéler cette rétention. »

Signification pronostique de l'azotémie (d'après Widal). — Taux de l'urée dans le sérum sanguin :

0gr,50 à 1 gramme : pronostic sérieux, mais longue survie possible ;

1 à 2 grammes : la survie dépasse rarement une année ;

2 à 3 grammes : survie de quelques semaines à quelques mois ;

Plus de 3 grammes : survie probable de quelques heures à quelques jours.

C'est donc le *dosage de l'urée sanguine* qui dominera le pronostic des néphrites urémiques (voir *Examen du sang : dosage de l'urée*).

Mais il faut bien savoir que *c'est seulement dans les azotémies chroniques, durables, persistantes que les indications pronostiques ont quelque valeur*, et que c'est surtout quand l'azotémie est progressive qu'elle est redoutable. Il est de constatation courante de voir des azotémies aiguës énormes régresser avec une étonnante rapidité. Dans une de nos observations, une azotémie aiguë (2gr,90) avec oligurie (0,400) et albuminurie abondante (2gr,30) régressa à 0gr,54 en quinze jours, en même temps que le débit urinaire passait à 2l,200 et que l'albuminurie disparaissait.

Coefficient d'Ambard. — Le dosage de l'urée urinaire est manifestement insuffisant en bien des cas pour se faire une idée même approximative du fonctionnement rénal, en ce qui concerne l'excrétion uréique. Le taux uréique et le débit uréique quotidien sont manifestement subordonnés au régime suivi par le sujet, et il est bien difficile, pratiquement,

d'établir un bilan précis des ingesta uréogènes. Cependant, avec un régime routinier ordinaire, un débit urinaire moyen ou fort, conjugué à un taux uréique moyen ou fort, n'en constitue pas moins une présomption de sécrétion uréique satisfaisante ; un débit moyen ou faible conjugué à un taux uréique faible, une présomption de sécrétion uréique déficitaire.

Le dosage isolé de l'urée sanguine est passible des mêmes critiques ; ce taux est étroitement subordonné au régime suivi. Il n'en est pas moins vrai qu'un taux uréique sanguin élevé est un indice précieux d'urémie, ou mieux d'azotémie, et que la gravité est en une certaine mesure, comme nous venons de le rappeler, proportionnelle audit taux uréique, c'est-à-dire que le pronostic est d'autant plus mauvais que ce taux uréique est plus élevé.

Mais il est bien certain que la confrontation de l'urée sanguine et de l'urée urinaire est — *a priori* — plus intéressante. Cette confrontation a été suggérée par maints biologistes, dont Gréhant. C'est, sans contestation possible, M. Ambard qui, en établissant la loi au moins approximative de la sécrétion uréique, a donné, jusqu'ici, de ce problème la solution la plus précise.

Sans entrer dans des détails, inopportuns ici, nous dirons seulement que M. Ambard a établi que le débit uréique urinaire D en un temps donné est proportionnel au carré du taux, ou concentration de l'urée sanguine (U*r*) et inversement proportionnel à la racine carrée du taux de l'urée urinaire (C).

En sorte que l'on a :

$$D = K \times \frac{\overline{Ur^2}}{\sqrt{C}},$$

où D est le débit uréique urinaire ramené à vingt-quatre heures ;

U*r* le taux uréique sanguin ;

C le taux uréique urinaire ;

K une constante caractéristique de l'individu normal ou anormal considéré.

On en tire, en posant $\left(\frac{1}{K} = K_1^2\right)$,

$$\frac{1}{K} \quad \text{ou} \quad K_1^2 = \frac{Ur^2}{D \times \sqrt{C}}$$

ou

$$K_1 = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{C}}}.$$

Telle est la formule type. M. Ambard l'a un peu compliquée en y introduisant un facteur correctif du poids du sujet, et un facteur fixe représentant une concentration uréique urinaire étalon. Quelques réserves que l'on puisse faire, avec MM. Onfray et Balavoine, sur l'utilité réelle de ces facteurs qui compliquent, sans grand avantage, semble-t-il, la formule précédente, nous l'accepterons telle quelle, pour ne pas jeter un nouvel

élément confusionnel dans la lecture des travaux et mémoires relatifs à ce coefficient.

La formule complète a donc la forme suivante :

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} = \frac{\text{urée du sang}}{\sqrt{\text{débit uréique} \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{\text{taux uréique urinaire}}{25}}}}$$

ou, si l'on préfère,

$$K = \left[\frac{\sqrt{\sqrt{25}}}{\sqrt{70}} \times \sqrt{P}\right] \times \left[\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{C}}}\right]$$

qui, sous cette forme, a l'avantage de séparer le facteur fixe et banal que l'on peut calculer à l'avance et une fois pour toutes :

$$\left[\sqrt{\sqrt{25}} \times \frac{\sqrt{P}}{\sqrt{70}}\right]$$

du facteur variable réellement spécifique

$$\left[\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{C}}}\right].$$

K est le coefficient uréo-sécrétoire caractéristique, d'après Ambard, de l'individu considéré ; on voit que son calcul implique la détermination :

1° Du taux de l'urée sanguine (au moment de la détermination) ;

2° Du taux de l'urée urinaire (au moment de la détermination, c'est-à-dire pratiquement pendant la demi-heure ou l'heure de l'observation) ;

3° Du débit uréique urinaire horaire (c'est-à-dire au moment de l'observation), ramené à vingt-quatre heures. Il est évidemment égal au volume multiplié par le taux ;

4° Du poids du sujet.

En possession de ces éléments on procède au calcul, très facilité par l'usage des logarithmes.

Pratiquement on opère comme suit : au début de l'observation on fait évacuer complètement la vessie, soit spontanément s'il n'y a ni atonie vésicale, ni rétention, soit par sondage dans le cas contraire. L'heure est notée avec soin à ce moment. Un quart d'heure plus tard on recueille, par ponction veineuse ou au moyen de ventouses scarifiées, environ 40 grammes de sang. Une demi-heure environ après le début de l'observation, on vide à nouveau la vessie dont on recueille avec soin le contenu. On note exactement le temps de durée de l'expérience et le volume d'urine recueilli que l'on ramène à vingt-quatre heures, par une élémentaire règle de trois. Si v est le volume recueilli en n minutes, en un jour ou 1 440 minutes le volume V sera :

$$\frac{v \times 1\,440}{n}.$$

Le dosage de l'urée sanguine et urinaire des échantillons recueillis fournit tous les éléments nécessaires au calcul, que l'on complète en introduisant le facteur correctif relatif au poids, calculé ou donné par une table.

Chez un sujet normal ce coefficient est à l'ordinaire compris entre 0,06 et 0,08 ; il s'élève d'autant plus que la sécrétion uréique est plus adultérée et la rétention uréique plus marquée.

Quoiqu'il soit bien démontré aujourd'hui que ce coefficient n'a pas la fixité que lui attribuait Ambard au début de ses publications, et qu'il évolue assez largement chez un même sujet au cours d'une évolution pathologique (ce qui, disons-le en passant, était évident *a priori*, car cette évolution, cette oscillation est précisément une caractéristique spécifique de la vie et affecte tous les coefficients biologiques), il n'en est pas moins vrai qu'il donne de la valeur de la fonction uréo-sécrétoire rénale une approximation beaucoup plus grande que le simple dosage de l'urée sanguine. Ce qui ne veut pas dire qu'il donne pour le pronostic une approximation très supérieure, car ce pronostic dépend de beaucoup d'autres facteurs physio-pathologiques de premier ordre, telles la résistance et la réactivité des tissus (nerveux, respiratoire, circulatoire, etc.) à ce reflux toxémique, que ni le dosage uréique sanguin, ni le coefficient uréo-sécrétoire ne permettent d'évaluer. Mais il fournit un élément précis relatif à une des fonctions primordiales du rein, il mérite donc d'être retenu.

Nous croyons utile de compléter ce succinct exposé par le suivant, emprunté à une communication de F. Cathelin à la Société de Biologie.

Les grandes lois directrices de la physiologie rénale chirurgicale (les lois de l'urée). — F. Cathelin signale l'antagonisme profond qui existe entre la médecine et la chirurgie du rein, comme le simple tableau suivant en donnera un léger aperçu, d'après les caractères propres à chacune des deux grandes classes d'affections :

Maladies médicales du rein :	*Maladies chirurgicales du rein :*
1. M. à albumine vraie.	1. M. sans albumine vraie.
2. M. sans albumine pyoïde.	2. M. à albuminurie pyoïde.
3. M. à cylindrurie.	3. M. sans cylindrurie.
4. M. à œdème.	4. M. sans œdème.
5. M. à hypertension.	5. M. sans hypertension.
6. M. à caractère bilatéral.	6. M. à caractère latéral.
7. M. d'origine vasculaire exclusive.	7. M. mixte ascendante et descendante.
8. M. sans symptômes douloureux.	8. M. à douleurs.
9. M. à anurie et urémie.	9. M. sans urémie ni anurie (le plus souvent).
10. M. à troubles généraux.	10. M. sans répercussion générale importante.

Cette première constatation montre qu'il est impossible de faire rentrer dans le domaine chirurgical la plupart des idées modernes sur les néphrites dites urémigènes et hydropigènes.

D'autre part, les recherches poursuivies depuis dix ans par l'auteur, en collaboration avec M. Gauvin, l'ont amené à poser comme exactes les lois de physio-pathologie suivantes, surtout pour ce qui a trait au mode éliminatoire de l'urée, qui constitue pour lui le seul élément ayant quelque valeur, et le seul sur lequel on puisse tabler pour légitimer les interventions sur le rein.

1° *Loi de la valeur du taux absolu de l'urée* (*c'est-à-dire au litre*), indépendamment de la quantité d'urine excrétée et du rapport qui peut exister entre le taux d'urée dans l'urine et le taux de l'urée dans le sang.

2° *Loi d'élimination du taux de l'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées est fonction de l'appareil tubulaire, conserve et représente le degré d'altération du parenchyme rénal, s'abaissant d'autant plus que le rein est distendu ou détruit. Un bon taux d'urée absolu indiquera donc d'avance la qualité de ce parenchyme, intermédiaire aux pyramides et à la zone sous-corticale.

3° *Loi de constance du taux de l'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées reste sensiblement le même pour le rein malade sur des urines recueillies de dix en dix minutes pendant toute la durée de l'exploration et représente, par conséquent, le potentiel biologique du quotient sécrétoire du parenchyme rénal. Le taux observé demeure invariable, il représente donc bien le maximum de ce que peut fournir le parenchyme de ce rein.

4° *Loi de fixité des taux de l'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées reste sensiblement le même pour le rein malade, quand on recueille ses urines à des moments différents ou par des méthodes différentes.

Ces lois s'appliquent surtout à l'élimination du rein malade qui intéresse plus particulièrement le chirurgien, les valeurs qu'elles représentent acquérant encore de l'importance par comparaison avec les chiffres obtenus pour l'urine du rein sain. (*C. R. de la Société de biologie*, 1912, p. 761.)

ÉPREUVES DIVERSES DE PERMÉABILITÉ RÉNALE BASÉES SUR L'ÉLIMINATION DE SUBSTANCES ÉTRANGÈRES A L'ORGANISME.

Épreuve du bleu de méthylène (1), ***d'après Castaigne.*** — *L'épreuve du bleu est susceptible de donner des renseignements de tout premier ordre sur l'état anatomique et fonctionnel du rein, et comme sa facilité d'exécution la met à la portée de tous les praticiens, il est nécessaire que nous l'étudiions ici dans tous ses détails (technique, résultats, interprétations).*

1° **Technique de l'épreuve.** — Elle se recommande par sa simplicité, puisqu'il suffit d'injecter au malade une solution de bleu de méthylène et d'en surveiller l'élimination par les urines qui se fait sous forme de bleu en nature et sous forme d'un dérivé incolore, le chromogène.

(1) D'après CASTAIGNE, *Le livre du médecin* (*Maladies des reins*).

A) On injecte profondément dans la fesse 5 centigrammes de bleu de méthylène chimiquement pur, soit 1 centimètre cube d'une solution aqueuse stérilisée de bleu au vingtième (1), en ayant soin d'avoir fait uriner le malade immédiatement avant l'injection.

B) On recueille l'urine dans des verres séparés, à des intervalles plus ou moins rapprochés, soit une demi-heure et une heure après l'injection, puis ensuite toutes les heures pendant la journée du premier nyctémère ; pendant la nuit et durant les jours suivants, on se contentera de prélever un échantillon de chaque miction, et cela jusqu'à ce que l'urine ne contienne plus ni bleu ni chromogène. (Pour mettre en évidence le chromogène, il suffit de chauffer, dans un tube à essai, l'urine émise additionnée d'un peu d'acide acétique ; s'il existait dans l'urine, on obtient, après cette ébullition, une coloration bleue plus ou moins foncée.)

Dans chaque échantillon recueilli, on recherchera donc le chromogène et le bleu, et pour savoir, dans les cas douteux, s'il n'existe pas des traces de bleu, on agitera l'urine, dans un tube à essai, avec un peu de chloroforme qui se charge rapidement de toute la matière colorante.

On a ainsi sous les yeux tous les éléments d'appréciation qui sont tirés surtout de l'étude du début de l'élimination, de l'irrégularité du rythme et de la durée pendant laquelle les urines restent bleues.

C) Le début de l'élimination. — a) *A l'état normal*, il est sensible dès la première demi-heure, soit sous forme de bleu, soit sous forme de chromogène ; en tout cas une urine qui, une heure après l'injection du bleu, ne contient pas de bleu, est éliminée par des reins qui n'ont pas un fonctionnement normal.

b) *A l'état pathologique*, l'apparition de la matière colorante peut être notablement retardée (les urines ne commencent à contenir alors des traces de bleu que trois ou quatre heures après l'injection) ou, au contraire, accélérée (les urines de la première demi-heure sont déjà très fortement teintées).

D) Le rythme de l'élimination. — a) *A l'état normal*, il est nettement *cyclique* : l'intensité de la coloration augmente jusque vers la quatrième heure où elle devient maxima et le reste jusque vers la douzième heure ; à ce moment elle décroît régulièrement pour disparaître vers la cinquantième heure.

b) *A l'état pathologique*, la coloration bleue peut subir des alternatives de diminution, puis de renforcement, ou même des interruptions complètes ; on dit alors, avec Chauffard, que l'élimination est *polycyclique* dans le premier cas, *intermittente* dans le second.

E) L'intensité de la coloration de l'urine des premières vingt-quatre heures sera toujours notée avec soin ; on a même proposé des méthodes de dosage du bleu éliminé pendant ce laps de temps, mais il

(1) La solution injectée ne doit contenir ni précipités ni grumeaux ; le bleu doit s'y trouver dissous sans addition d'alcool. Les taches que la matière colorante peut laisser sur les mains du médecin qui fait l'injection s'enlèvent aisément par lavage avec une solution chaude de sulfate de fer.

suffit d'avoir vu quelques éliminations de bleu chez un sujet normal pour se rendre compte si la coloration est augmentée ou diminuée, car ces deux alternatives pourront se présenter et devront être notées avec soin.

F) La durée de l'élimination. — a) *A l'état normal*, elle varie entre quarante et soixante heures.

b) *A l'état pathologique*, elle peut être augmentée ou diminuée.

Quand l'élimination est prolongée, elle peut durer cinq, six jours et plus, elle indique toujours l'existence d'une imperméabilité rénale; l'élimination abrégée pourra être due à ce que, dans les premières heures, une quantité considérable de bleu passe dans les urines : il n'en reste plus alors à partir de la vingtième ou trentième heure ou même plus tôt : on dit alors que la perméabilité est augmentée. Mais il peut se faire que le bleu soit éliminé seulement pendant quinze ou vingt heures ou même encore moins et que, cependant, les urines soient très peu colorées : il ne s'agit pas alors, bien entendu, de perméabilité augmentée, bien au contraire.

2° **Interprétation des résultats**. — De l'épreuve du bleu de méthylène on pourra tirer une des trois conclusions suivantes, avec toutes les conséquences qui en découlent.

A) La perméabilité sera considérée comme normale si le bleu apparaît dans les urines dès la première heure, s'il atteint une coloration

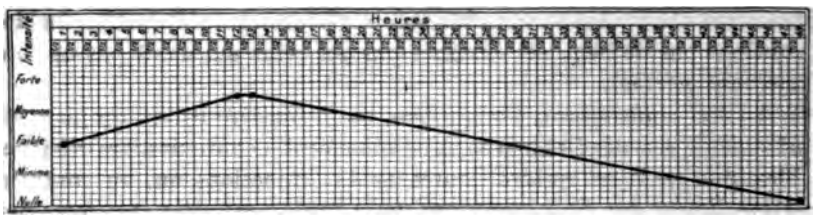


Fig. 369. — Courbe de l'élimination normale du bleu chez un sujet normal.

intense vers la sixième heure et si toute l'élimination est terminée vers la cinquantième heure en moyenne.

Dire que la perméabilité est normale ne signifie pas que les reins soient indemnes de toute lésion, mais cela a une signification très importante au point de vue du pronostic et du traitement : en effet, un malade dont la perméabilité rénale est normale doit être considéré comme n'étant pas menacé d'accidents d'insuffisance rénale, et comme n'ayant pas besoin qu'on le soumette à un régime sévère.

B) La perméabilité sera considérée comme augmentée lorsque, dès les deux premières demi-heures, il y a une élimination intense du bleu dont l'élimination étant très abondante ne persiste que pendant quinze ou vingt heures et même moins.

Cette perméabilité augmentée est symptomatique des néphrites épithéliales, ainsi que l'ont montré les travaux de Léon Bernard confirmatifs de ceux de Bard qui avait, depuis longtemps, émis l'hypothèse que dans

certaines néphrites le filtre rénal est pour ainsi dire percé, alors que dans d'autres il y a imperméabilité rénale.

L'épreuve du bleu a montré la réalité de cette conception et a permis aussi d'avoir une base précise pour établir les régimes au cours des néphrites ; aux malades qui ont une perméabilité augmentée, on pourra permettre un régime reconstituant à base d'albuminoïdes même sous forme de viande (mais cependant sans sel, car l'expérience a appris que dans ces formes de néphrites avec perméabilité exagérée il y avait rétention chlorurée). A ceux au contraire qui ont de l'imperméabilité rénale, il est indispensable d'imposer un régime très restreint, hypo-azoté et déchloruré.

C) La perméabilité sera considérée comme diminuée quand la quantité de bleu éliminée est nettement inférieure à celle que l'on trouve dans les urines d'un sujet normal, ou quand il y a une prolongation de l'élimination durant trois jours et plus.

Cette dernière constatation est constante, pour ainsi dire, au cours des néphrites chroniques hydruriques, et Brault, qui avait cru devoir faire des objections au principe de la méthode du bleu de méthylène, s'incline cependant devant les résultats obtenus dans ces formes de néphrites et déclare que « c'est dans ces circonstances que la méthode reconnaît sa véritable application, en rendant évidente, par l'élimination prolongée du bleu, chez un malade dont les reins fonctionnent assez bien par ailleurs, une néphrite atrophique que les autres procédés d'investigation n'avaient pas pu découvrir.

Cette même constatation se retrouve, d'ailleurs, dans tous les travaux d'ensemble qui ont été publiés sur la question tant en France qu'à l'étranger, comme en fait preuve cette conclusion de Pedenko, basée sur l'étude de 76 cas de néphrites : « En somme, dit-il, l'étude de l'élimination du bleu peut rendre de grands services à la clinique ; son importance diagnostique principale consiste dans la possibilité de reconnaître, dans tous les cas, la néphrite interstitielle atrophique qui fréquemment, dans une forme latente, peut passer inaperçue. »

En somme, l'épreuve du bleu renseigne sur l'état des fonctions rénales au cours des néphrites et aussi au cours des maladies infectieuses ou toxiques ; elle permet de dépister les néphrites chroniques latentes ou de confirmer le diagnostic de celles qui sont avérées ; elle donne enfin des renseignements très utiles, au point de vue du pronostic et du traitement des néphrites : c'est dire de quelle utilité elle est pour le médecin. Néanmoins, elle ne renseigne que sur la perméabilité globale des reins ; or, le médecin doit être fixé sur l'élimination particulière des chlorures et de l'azote au niveau des reins, d'où la nécessité de compléter les résultats de l'épreuve du bleu par les recherches que nous avons exposées dans les paragraphes précédents.

En Amérique on a beaucoup prôné, au cours de ces dernières années, l'emploi de la phénolsulphophtaléine comme indicateur des fonctions rénales d'élimination (*Phenolsulphophtaleïn test*).

Il semble y avoir un certain parallélisme entre l'élimination de l'urée et de la phénolsulphophtaléine.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX

I. SYSTÈME NERVEUX : 1° Sensibilité générale ; 2° Motilité : excitabilité mécanique et électrique des nerfs et des muscles; dynamométrie; marche, attitude, paralysie; 3° Réflexes : tendineux, cutanés, sensoriels, circulatoires ; 4° Psychiques : troubles du langage, aphasies ; 5° Dystrophies; 6° signe de Kernig; 7° Examen du liquide céphalo rachidien (ponction lombaire). — II. ORGANES DES SENS : sens tactile, nez, langue, yeux, oreilles : otoscopie, acuité auditive.

1° EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ

a) ***Tactile***. — On effleurera les téguments de la région explorée avec l'extrémité digitale, un tampon d'ouate ou de tissu.

La sensation normale est la perception d'un simple contact, bien localisé.

Exagérée jusqu'à la perception désagréable, voire la douleur, elle constitue l'*hyperesthésie*.

Perçue de façon obtuse, elle constitue l'*hypoesthésie*. Si, par exemple, l'exploration est faite avec un compas à deux pointes, il faut espacer les pointes plus que normalement pour obtenir deux sensations distinctes.

Retardée ou mal localisée, elle constitue la *dysesthésie*.

Supprimée, elle constitue l'*anesthésie*.

b) ***Douloureuse***. — On piquera plus ou moins profondément avec la pointe d'une épingle ; on pincera les téguments.

On notera de même l'hyperesthésie, l'hypoesthésie, la dysesthésie, l'anesthésie.

c) ***Thermique***. — On explorera les tissus avec des objets chauds et froids : tubes à essais remplis d'eau froide et d'eau chaude.

On notera de même l'augmentation, la diminution, la perversion, la suppression.

Parfois, la sensibilité tactile persistant, les sensibilités thermiques et douloureuses peuvent être abolies. Il y a *dissociation thermo-analgésique*, surtout observée dans les formes nerveuses de la lèpre, la syringomyélie, l'hématomyélie.

d) ***Stéréognostique***. — Elle est assez difficile à définir de façon élémentaire ; elle constitue en somme le sens musculaire de l'espace, qui nous

permet de donner à nos mouvements l'amplitude et la direction précisément adéquates à leurs buts.

Si ce sens stéréognostique est altéré, du fait, par exemple, d'une anesthésie étendue superficielle et profonde, comme, par exemple, au cours du *tabes* (sclérose des cordons postérieurs de la moelle) et de certaines *polynévrites*, on peut constater ou provoquer maints symptômes dont les principaux sont les suivants :

1. **Ataxie.** — La démarche est incertaine, incoordonnée, les mouvements disproportionnés au but à atteindre ; les jambes sont projetées en avant de façon exagérée et retombent en talonnant.

Les mouvements au commandement (demi-tour, changements de direction, exercice à la Fournier) malhabiles, incoordonnés, mettent cette ataxie en évidence dans les cas légers.

Aux membres supérieurs l'incoordination se manifestera nettement à l'occasion des mouvements commandés ; si l'on ordonne, par exemple, au sujet de toucher rapidement avec son index le bout de son nez, on voit le doigt suivre un trajet anormal, hésiter, tâtonner, avant d'atteindre le but proposé.

2. **Astasie.** — Sans le contrôle de la vue, la station verticale est difficile, quasi impossible, en sorte que si l'on fait mettre le sujet debout, talons joints, et si on lui fait fermer les yeux, il chancelle, titube, tomberait s'il n'était soutenu (signe de Romberg).

2° EXAMEN DE LA MOTRICITÉ

Il comporte élémentairement :

1° L'appréciation de la force musculaire ;

2° L'état des réactions électriques.

1° ***Appréciation de la force musculaire.*** — S'il y a *paralysie complète*, la constatation est à l'ordinaire évidente. La localisation est affaire purement anatomique.

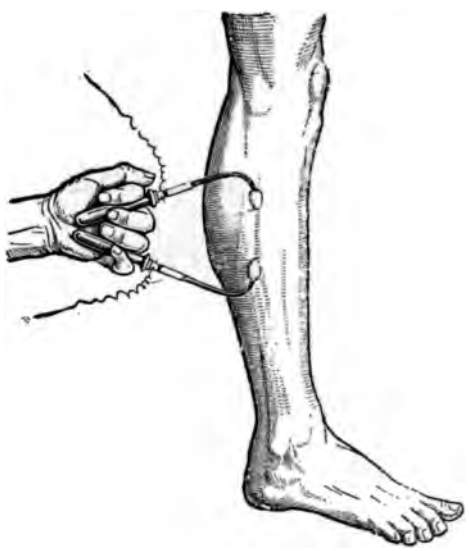


Fig. 370. — Méthode bipolaire. (Cliché Zimmern, *Électro-diagnostic.*)

S'il y a *paralysie incomplète*, parésie, la technique la plus simple consiste à commander au malade l'exécution d'un mouvement auquel l'observateur opposera une résistance appropriée ; l'appréciation subjective de cette résistance par l'observateur permettra précisément l'évaluation approximative du degré de la parésie, la localisation étant, comme ci-dessus, affaire anatomique

En certaines régions et par certains mouvements, contraction des fléchisseurs de la main, par exemple, l'emploi d'un dynamomètre permet une mesure approchée de la force musculaire et, partant, de la parésie.

Si le membre paralysé est relâché, inerte, il y a *paralysie flasque*.

Si le membre paralysé est en état de contracture (attitude de flexion pour le membre supérieur, attitude d'extension pour le membre inférieur), il y a *paralysie spasmodique* que précède et accompagne l'exagération des réflexes (voir *Examen des réflexes*).

2° ***Exploration électrique des muscles et des nerfs.*** — Elle se pratique à l'aide du courant faradique ou alternatif (bobine de Ruhmkorff) et du courant galvanique ou continu (piles, accumulateurs, etc.).

Fig. 371. — Méthode polaire : électrode neutre au-devant du sternum. Électrode exploratrice sur le biceps.

Les électrodes sont appliquées sur les téguments en des points bien déterminés pour chaque muscle et chaque nerf (voir figure 371). Pour l'**excitation galvanique**, il est recommandable de placer une large électrode en une zone neutre qui n'est pas à explorer (au-devant du sternum, par exemple) et d'appliquer l'électrode exploratrice, petite et circulaire, alternativement positive et négative, sur les points électifs des muscles et nerfs à explorer. C'est la *méthode* dite *monopolaire*.

La *méthode bipolaire*, parfois indispensable, consiste à localiser plus étroitement l'action du courant sur un muscle ou un nerf en reliant les deux pôles à deux électrodes exploratrices que l'on applique plus ou moins espacées sur le trajet d'un nerf ou sur le corps charnu du muscle à explorer.

Normalement l'**excitation faradique** musculaire ou nerveuse détermine une secousse musculaire. Les excitations faradiques répétées déterminent la contracture et la tétanisation.

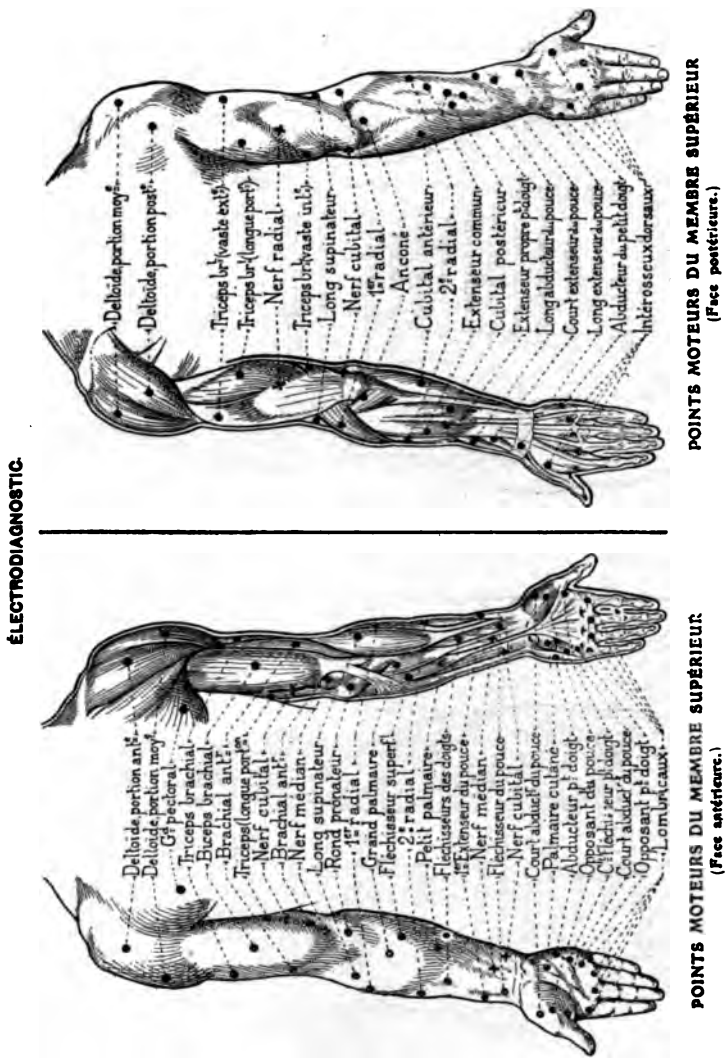
L'**excitation galvanique** détermine une secousse lors de la fermeture (F), au début, et une deuxième lors de l'ouverture (O) ou arrêt du courant. Normalement la secousse de fermeture est plus intense avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif ; ce que l'on exprime par la formule classique. Normalement : NF > PF.

A l'état pathologique, les réactions électriques sus-décrites subissent des modifications plus ou moins profondes ; les plus marquées constituent

la ***réaction de dégénérescence*** (DR), qui consiste dans le syndrome électro-biologique suivant :

1° Abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf ;

2° Abolition de l'excitabilité faradique du muscle :



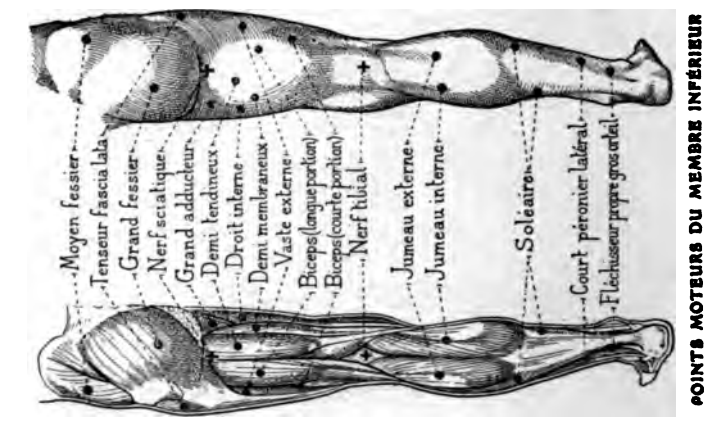
3° Réaction lente du muscle à l'excitabilité galvanique avec inversion de la formule précédente : NF $\leqq$ PF.

Tous les degrés peuvent s'observer entre les réactions normales sus-décrites et la réaction de dégénérescence ci-dessus ; et cette évolution chez un même individu, dans un sens ou dans l'autre, permet de suivre et de prévoir l'amélioration ou l'aggravation de la fonction neuro-musculaire, car elles les précèdent.

3° RÉFLEXES

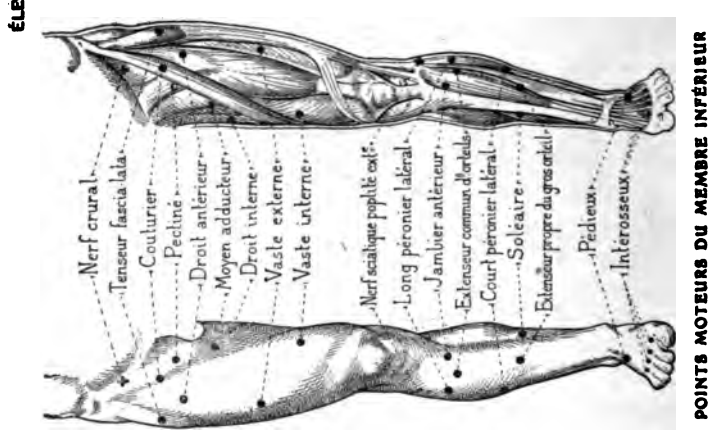
GÉNÉRALITÉS SUR LES RÉFLEXES

Les actions réflexes constituent un des phénomènes les plus généraux de la physio-pathologie. Presque tous les actes vitaux ne sont, en dernière



POINTS MOTEURS DU MEMBRE INFÉRIEUR
(Face postérieure.)

ÉLECTRODIAGNOSTIC.

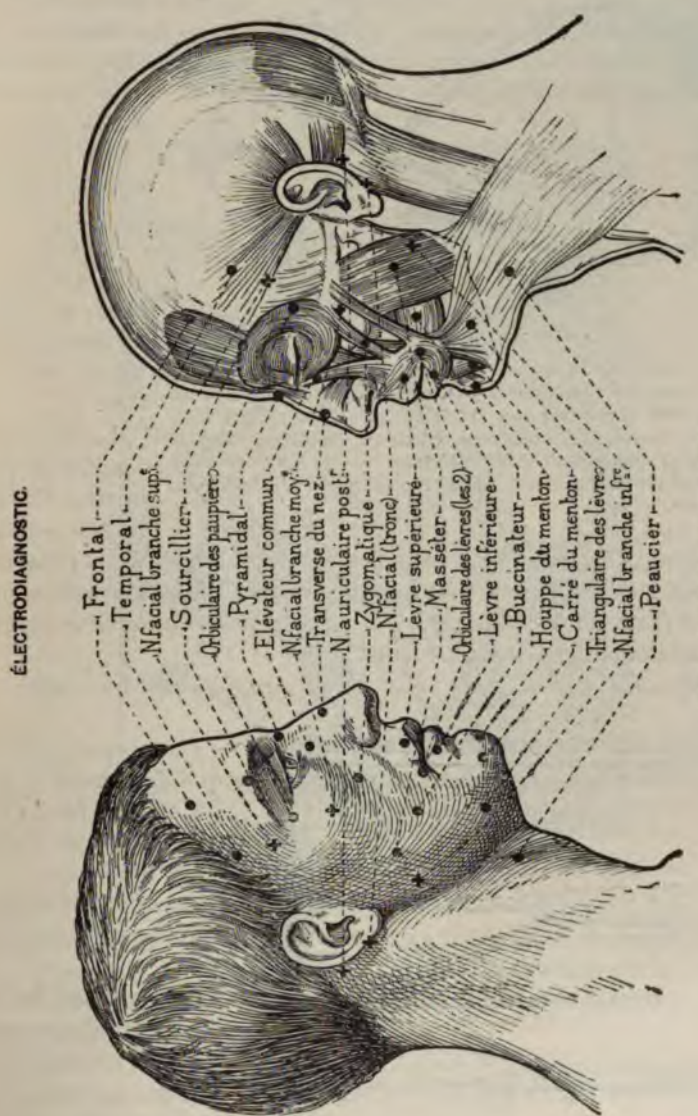


POINTS MOTEURS DU MEMBRE INFÉRIEUR
(Face antérieure.)

analyse, que la transformation réflexe d'une impression sensitive, d'une excitation, en une contraction musculaire, une constriction vasculaire, une sécrétion glandulaire, etc. Les fonctions intellectuelles mêmes — au moins dans certaines de leurs modalités — ne sont que des variétés de l'acte réflexe. Les actions réflexes dominent, en conséquence, tous les phéno-

mènes biologiques et, en particulier, les phénomènes dits de relation, de circulation, de respiration, de nutrition.

Au point de vue clinique, et plus particulièrement au point de vue technique clinique, on donne au mot « réflexes » un sens limitatif. C'est



celui que nous conserverons ici, nous contentant de décrire les « réflexes les plus usuels », ceux dont la recherche est courante et traditionnelle en clinique.

Mais nous croyons utile de rappeler que l'acte réflexe est le plus général de la physio-pathologie, qu'il en existe en conséquence une infinité, qu'il

est loisible à chacun d'en étudier de nouveaux dans tous les domaines de la clinique, de s'efforcer d'en saisir la signification, le siège, d'en apprécier la grandeur et les variations, de les mesurer, si possible, et de tirer de cette étude les conclusions cliniques appropriées. On trouvera un exemple de ce genre d'études à propos des « réactions circulatoires provoquées » (voir *Appareil circulatoire*).

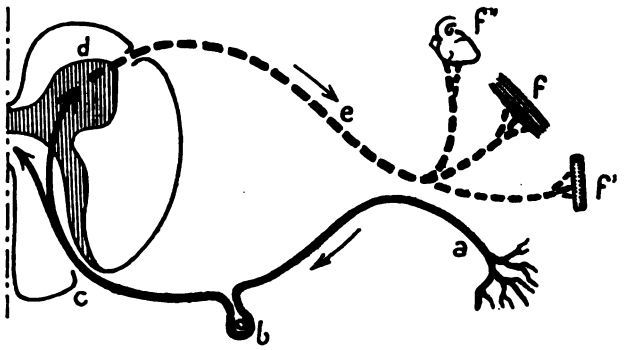


Fig. 375. — Schéma d'un réflexe.

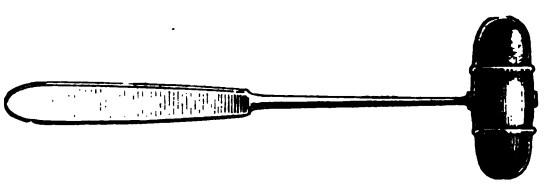
a, fibre nerveuse sensitive. — *b*, cellule du ganglion spinal situé sur la racine postérieure. — *c*, entrée de la fibre nerveuse sensitive dans la moelle; une de ses ramifications collatérales, par la voie du faisceau collatéral réflexe de Kœlliker, aboutit à *d*, cellule nerveuse des cornes antérieures. — *e*, fibre nerveuse motrice qui en émane. — *f*, fibre musculaire. — *f'*, vaisseau. — *f''*, cœur.

Les réflexes traditionnellement recherchés en clinique sont surtout :

I. Les réflexes tendineux-musculaires; II. les réflexes cutanéo-musculaires ; III. les réflexes cutanéo-vaso-moteurs ; IV. les réflexes sensoriels, réflexes pupillaires, iriens en particulier ; V. certains réflexes enfin : tels le *réflexe oculo-cardiaque*, tels les *réflexes circulatoires provoqués*, d'observation beaucoup plus récente.

Nous les décrirons dans cet ordre, nous bornant aux plus usuels.

I. RÉFLEXES TENDINEUX MUSCULAIRES. — « On appelle réflexe tendineux, réflexe osseux, le phénomène complexe que détermine la percussion d'un tendon, d'un os et qui se manifeste par une contraction musculaire involontaire brusque, de courte durée.



Marteau percuteur de Dejerine.

Marteau percuteur de Vernon.

Fig. 376.

« Les réflexes tendineux et osseux méritent toute l'attention des cliniciens en leur qualité de phénomènes objectifs que la volonté est incapable de reproduire, en raison de la fréquence des affections qui les troublent et de la valeur des renseignements que leur exploration fournit. » (Babinski.)

Certaines règles générales doivent être respectées dans la recherche des dits réflexes :

1° *Autant que possible* la percussion tendineuse doit être pratiquée sur le *membre nu*, l'interposition de vêtements amortissant le choc et masquant la secousse musculaire réflexe ;

2° *Les muscles du segment de membre exploré doivent être en état de relâchement*, ce qui est parfois difficile à obtenir chez les enfants, les vésaniques, les névropathes. On y arrive généralement en détournant l'attention du

Fig. 377. — Réflexe patellaire.

malade du membre exploré, en demandant au sujet de tirer fortement les doigts entrelacés des deux mains pendant l'exploration des membres inférieurs, de fermer fortement un poing pendant l'exploration du membre supérieur opposé, etc. ;

3° *De placer le membre exploré dans la position optima pour ladite exploration* ; c'est ce que nous indiquerons au paragraphe des techniques spéciales ;

4° De percuter, *autant que possible*, avec un marteau percuteur approprié et seulement à la rigueur avec le bord cubital de la main droite, sans se dissimuler ce que cette manière de faire a de défectueux. L'opérateur appliquera sur le tendon à exciter un coup sec d'une intensité que seule l'habitude apprend à mesurer.

Les **cinq réflexes suivants** paraissent constants. Leur recherche paraît devoir être systématique. Voici les règles techniques qu'il convient de suivre pour leur recherche.

1. **Réflexe patellaire** (rotulien) ou du triceps crural.

A) *Attitudes possibles : a*) jambes croisées (difficile chez les obèses); *b*) jambes pendantes (sujet assis sur une table) ; *c*) sujet assis : jambes formant avec les cuisses un angle obtus, talons reposant sur le sol ; *d*) sujet

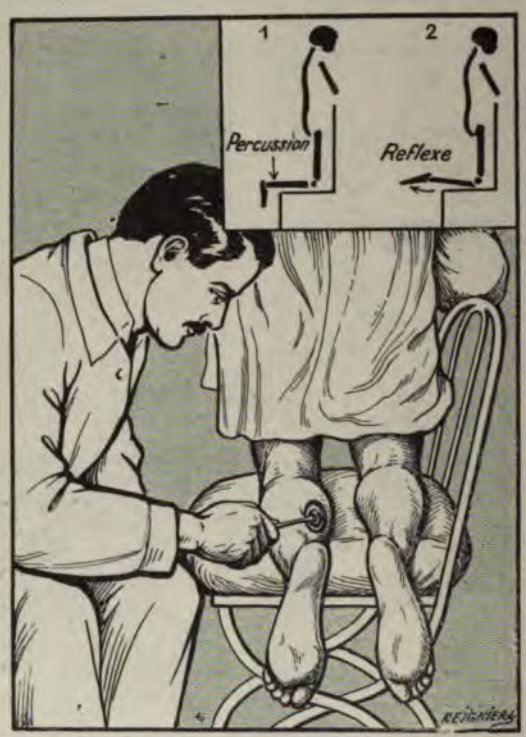


Fig. 378. — Réflexe achilléen.

couché : talon reposant sur le lit, le creux poplité en flexion sur l'avant-bras gauche de l'observateur.

B) *Percussion* assez forte du tendon rotulien.

C) *Résultat normal : a*) contracture réflexe du triceps ; *b*) extension de la jambe et du pied.

Au besoin, distraire le sujet pendant l'épreuve en lui faisant tirer fortement ses doigts entrelacés.

2. **Réflexe achilléen ou du triceps sural.**

A) *Attitudes possibles : a*) sujet à genoux sur une chaise ; *b*) sujet couché sur le côté, jambe légèrement fléchie sur la cuisse, extrémité du pied légèrement soutenue par la main gauche de l'observateur.

B) *Percussion* du tendon d'Achille.

C) *Résultat normal : a*) contracture réflexe du triceps sural ; *b*) extension du pied.

Le *clonus du pied* est, dans une certaine mesure, un équivalent de l'exagération du réflexe achilléen. On le recherche en fléchissant fortement et brusquement le pied sur la jambe placée en demi-flexion sur la cuisse. Le pied réagit par une série d'extensions, de secousses rythmiques et saccadées (*trépidation épileptoïde*).

3. ***Réflexe du triceps brachial ou d'extension de l'avant-bras.***

Fig. 379. — Réflexe du triceps brachial.

A) *Attitudes :* membre supérieur en dehors et en arrière, le pli du coude soutenu par la main gauche de l'observateur.

B) *Percussion :* le tendon du triceps brachial au-dessus de l'olécrâne.

C) *Résultat normal :* extension de l'avant-bras (contraction du triceps brachial).

4. ***Réflexe de flexion de l'avant-bras ou de l'extrémité inférieure du radius.***

A) *Attitudes :* avant-bras en partie fléchi sur le bras en demi-pronation, soutenu au niveau de l'extrémité inférieure par la main gauche de l'observateur.

B) *Percussion :* le radius à son extrémité inférieure.

C) *Résultat normal :* flexion de l'avant-bras sur le bras, contraction de tous les fléchisseurs, parfois flexion contemporaine de la main et des doigts.

5. ***Réflexe cubito-pronateur.***

A) *Attitudes :* membre supérieur en partie fléchi en demi-pronation, soute-

Fig. 380. — Réflexes de flexion de l'avant-bras.

Fig. 381. — Réflexe cubito-pronateur.

nu au niveau de son extrémité inférieure par la main gauche de l'observateur.

B) *Percussion : a*) partie antéro-interne du radius ou mieux : *b*) partie postéro-inférieure du cubitus.

C) *Résultat normal : a*) mouvement de pronation de l'avant-bras avec : *b*) parfois flexion de la main et des doigts.

6. ***Réflexe massétérin***.

A) *Attitude :* bouche entr'ouverte sans effort (mâchoire inférieure « pendante » relâchée.

B) *Percussion :* arcade dentaire inférieure par l'intermédiaire d'une lame placée sur les dents inférieures.

C) *Résultat normal :* fermeture de la mâchoire par contracture du masséter.

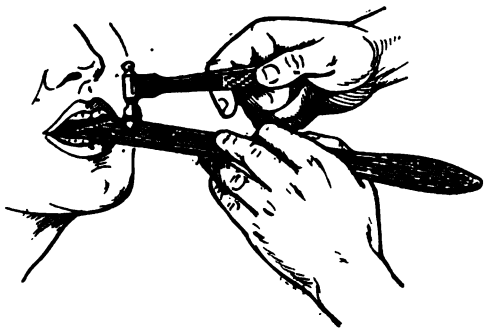


Fig. 382. — Réflexe massétérin.
Attitude : Mâchoire entr'ouverte.
Point de percussion : Arcade dentaire inférieure.
Réflexe : Fermeture de la mâchoire par contracture du masséter.

Le ***réflexe massétérin*** doit être rapproché des précédents ; on

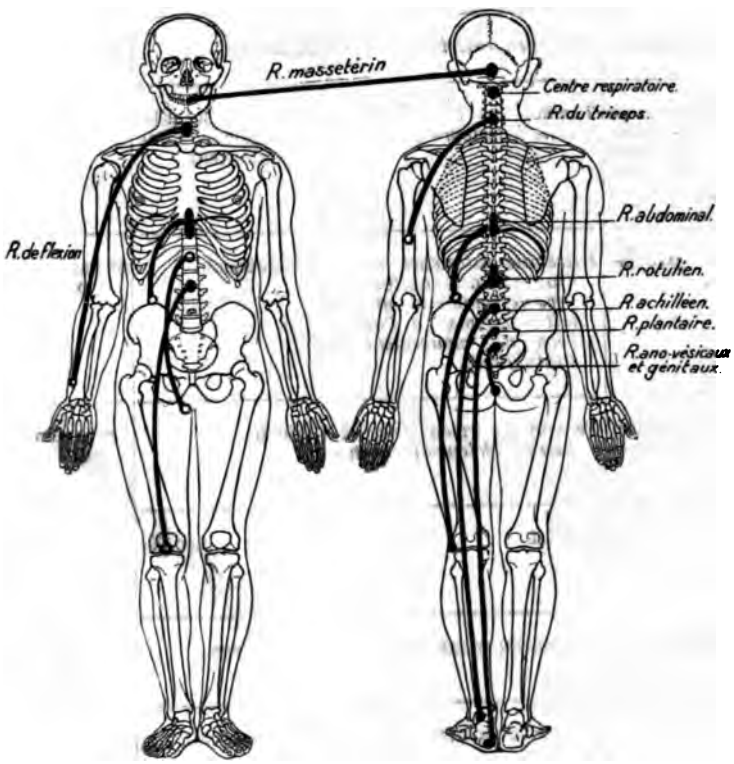


Fig. 383. — Centres réflexes.

l'obtient de la façon suivante: le sujet entr'ouvre la bouche *sans effort*

une lame quelconque (lame de couteau, coupe-papier, manche de cuiller) est posée sur l'arcade dentaire inférieure et percutée avec le marteau. L'arcade, abaissée sous le choc, est soulevée par la contraction réflexe du masséter : c'est le réflexe massétérin.

L'étude des réflexes nous donne des renseignements, parfois sur la nature, toujours sur le siège d'une lésion atteignant l'axe réflexe. Elle nous permet de situer de façon approximative les lésions médullaires causales.

Le tableau ci-dessous groupe les principales données utilisables relatives aux dits réflexes :

Tableau des localisations médullaires des réflexes tendineux et osseux.

RÉFLEXES.	POINTS D'EXCITATION.	MUSCLES QUI RÉAGISSENT.	SEGMENTS MÉDULLAIRES.
R. massétérin.	*Mâchoire inférieure.*	Masséter.	Protubérance.
R. de flexion de l'avant-bras sur le bras (R. du radius).	*Tendon du biceps. Extrémité inférieure du radius.*	Biceps. Brachial antérieur. Long supinateur.	5e segment cervical.
R. de pronation.	*Extrémité inférieure du radius ou du cubitus (on percute comme si on voulait imprimer à l'avant-bras un mouvement de supination).*	Pronateurs.	6e segment cervical.
R. d'extension de l'avant-bras.	*Tendon du triceps brachial. Tiers inférieur du cubitus.*	Triceps.	7e segment cervical.
R. de flexion de la main et des doigts.	*Poignet.*	Muscles fléchisseurs.	8e segment cervical et 1er segment dorsal.
R. rotulien.	*Tendon du quadriceps.*	Quadriceps.	3e segment lombaire.
R. achilléen.	*Tendon d'Achille.*	Triceps sural.	1er segment sacré.

Valeur séméiologique des réflexes tendineux.

L'intensité des réflexes tendineux n'est pas jusqu'ici mesurable. Elle varie chez un sujet normal, diminuant avec la fatigue, augmentant avec le travail musculaire. La pratique, l'habitude font évaluer à l'œil la normalité ou l'anormalité du réflexe qui peut être exagéré, diminué, voire aboli.

Réflexes tendineux exagérés :

1. **Exagération localisée à un côté hémiplégique** : dégénérescence du faisceau pyramidal ;
2. *Localisée* **aux membres inférieurs** : paraplégie spasmodique (compression de la moelle, myélite syphilitique, sclérose en plaques, syringomyélie) ;
3. *Localisée* **à un membre** : excitation localisée méningée ou corticale.
4. **Généralisée** : intoxications : strychnine, atropine.
   toxi-infections : rage, tétanos.
   infections : fièvre typhoïde, pneumonie ;
   paralysie générale progressive.

Réflexes tendineux abolis :

1. *Localisée aux* **membres inférieurs** : *a*) Tabes.
   b) Pseudo-tabes alcooliques, diabétiques.
   c) Poliomyélites aiguës ou chroniques (paralysie infantile).
   d) Paraplégie à début brusque.
2. **Généralisée** : maladies cachectisantes et adynamiques.

II. RÉFLEXES CUTANÉO-MUSCULAIRES. — Les réflexes cutanés sont les réflexes déterminés par l'excitation de la peau. Les plus recherchés sont : Le réflexe plantaire; le r. crémastérien; les r. abdominal et épigastrique.

1° Le ***réflexe plantaire*** est le plus important. On le détermine, la jambe étant étendue ou en demi-flexion, en frottant, grattant, cha-

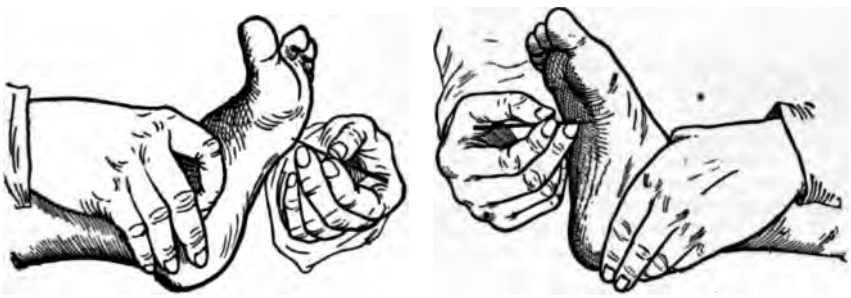


Fig. 384 et 385. — Réflexe plantaire inversé; Réflexe plantaire normal (Babinski).

touillant légèrement le bord externe de la plante du pied avec une pointe (épingle, plume, ongle).

Normalement, les orteils se fléchissent, c'est-à-dire se rabattent vers la plante du pied ou ne manifestent aucun mouvement, le réflexe fait défaut.

A l'état pathologique, le réflexe est perverti, les orteils s'étendent, c'est-à-dire se redressent vers le dos du pied ; c'est le ***phénomène des orteils***, le ***signe de Babinski***. Parfois le mouvement de redressement, d'extension

des orteils s'accompagne d'un mouvement d'abduction en dedans et en dehors ; les orteils s'écartent ; c'est le ***réflexe en éventail*** dont la signification est d'ailleurs identique au précédent.

2° Le ***réflexe crémastérien*** s'obtient en frottant avec l'ongle ou une épingle la face interne des cuisses.

Normalement, cette excitation détermine, par contraction réflexe du crémaster, une élévation du testicule du côté correspondant.

Pathologiquement, ce réflexe peut être aboli ou exagéré.

3° Les ***réflexes abdominal et épigastrique*** s'obtiennent en frottant avec une pointe, alternativement à droite et à gauche, la peau du ventre, au-dessous de l'ombilic pour le réflexe dit abdominal, au-dessus pour le réflexe dit épigastrique.

Normalement, la contraction réflexe du grand droit, des obliques et des transverses fait « rentrer le ventre » du côté excité.

Pathologiquement, ce réflexe peut être aboli ou exagéré.

Localisations médullaires des réflexes cutanés.

RÉFLEXES.	POINT D'EXCITATION.	MUSCLES RÉAGISSANTS.	SEGMENTS MÉDULLAIRES.
Plantaire.	*Plante du pied.*	Fléchisseurs ou extenseurs.	Localisation non précisée.
Crémastérien.	*Face interne de la cuisse.*	Crémaster.	1er segment lombaire.
Abdominal.	*Région sous-ombilicale.*	Droits, obliques et transverses.	11e segment dorsal.
Épigastrique.	*Région sus-ombilicale.*	Droits, obliques et transverses.	9e segment dorsal.

Valeur séméiologique.

1. La **perversion du réflexe plantaire** (signe des orteils, signe de Babinski) permet d'affirmer l'existence d'une perturbation de nature organique du faisceau pyramidal. Il constitue de ce fait un élément essentiel du diagnostic de l'hémiplégie organique, par opposition à l'hémiplégie hystérique.

Il s'observe associé à la trépidation épileptoïde et à l'exagération des réflexes dans les paraplégies spasmodiques. On le rencontre dans l'épilepsie, ce qui permet parfois de différencier cette névrose de l'hystérie.

Il s'observe enfin dans toutes les adultérations du faisceau pyramidal : hémorragies méningées, méningites, tumeurs cérébrales, sclérose en plaques, etc.

2. L'**exagération des autres réflexes cutanés** susmentionnés s'observe surtout dans tous les processus irritatifs médullaires et cérébraux, quelle qu'en soit la nature.

3. La **diminution** ou **l'abolition** s'observent :

a) Dans les lésions des organes récepteurs et des voies centripètes, par exemple dans les névrites. Les réflexes persistent au contraire chez les hystériques, même dans les zones analgésiques.

b) Dans les lésions graves des centres réflexes susmentionnés.

c) Dans les lésions des voies centrifuges.

Il convient de rapprocher des réflexes précédents le *réflexe conjonctivo-palpébral*, d'une si grande importance pratique au cours des anesthésies.

Réflexe palpébral, réflexe cornéen, réflexe conjonctival. — TECHNIQUE. — Si l'on touche du doigt la conjonctive, les orbiculaires des paupières se contractent, les paupières se ferment.

L'anesthésie de la conjonctive et partant l'abolition du réflexe palpébral

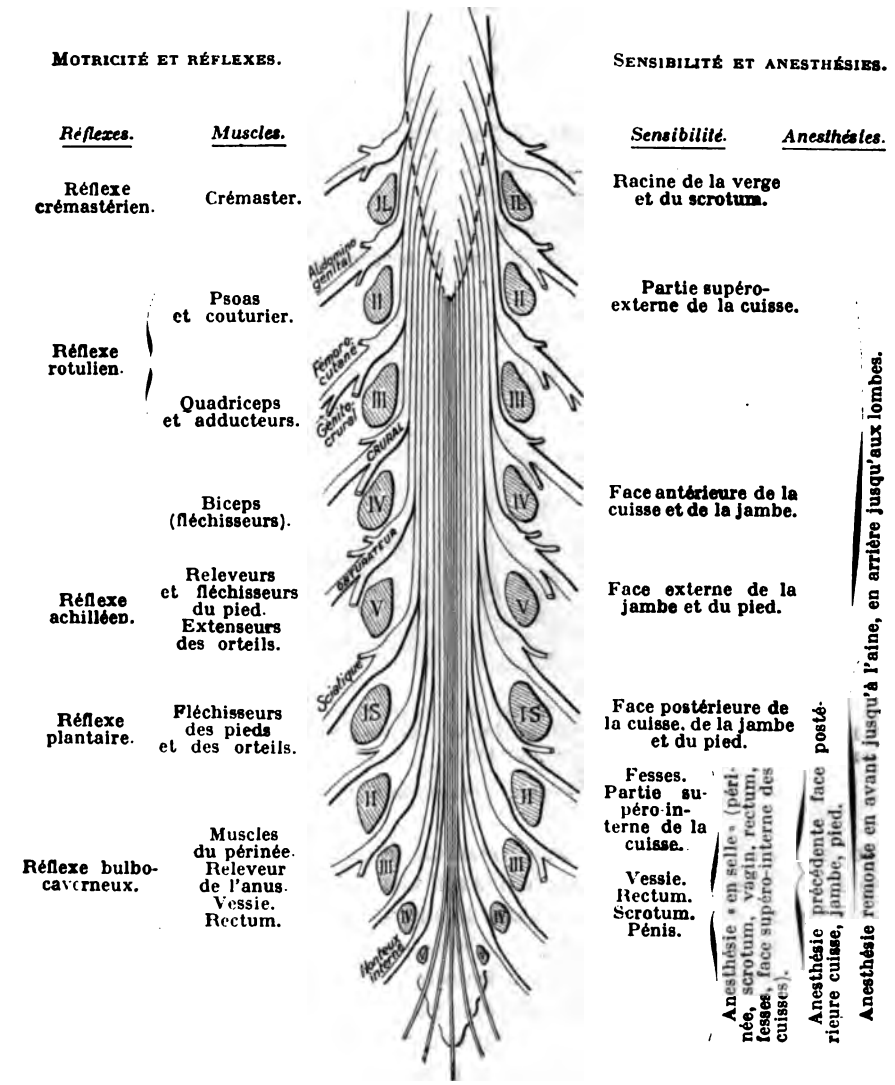


Fig. 386. — Localisations médullaires.

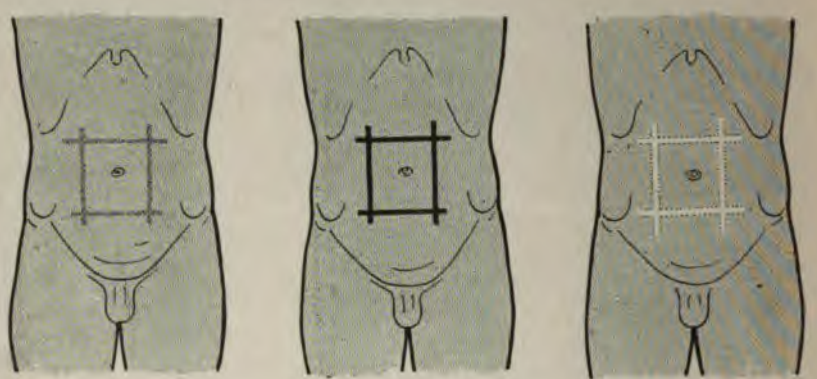
quand on touche du doigt la cornée sont un bon signe d'anesthésie générale. « Il est de règle de la chercher (au cours de l'anesthésie) ; quand elle manque, c'est que le malade ne dort pas ; l'existence de cette anesthésie ne prouve pas que le malade soit endormi parfaitement ; c'est cependant un bon signe que le chloroformisateur ne saurait négliger. Pendant une anesthésie bien menée la cornée doit toujours rester insensible. » (Tuffier et Desfosses.)

III. RÉFLEXES CUTANÉO-VASO-MOTEURS. — Si l'on frotte, avec une force modérée, de préférence avec un objet mousse (porte-plume, extrémité non taillée d'un crayon, partie dorsale de l'ongle, etc.), la peau du ventre, de façon à décrire, par exemple, autour de l'ombilic, une manière de rectangle, on constate généralement la formation plus ou moins rapide (quelques secondes) d'une bande rose quadrangulaire figurant exactement les zones de friction ; ces bandes roses se développent et disparaissent en l'espace de quelques secondes.

On admet, et il est rationnel d'admettre, que cette formation desdites zones colorées correspond à la vaso-dilatation réflexe des vaisseaux cutanés de la zone excitée par le frôlement.

Tel est le *réflexe normal cutanéo-vaso-moteur*.

Exagéré, ce réflexe se traduit par la formation d'une raie rouge mani-



Normale : faible, de courte durée (quelques secondes).

Exagérée : forte, durée de quelques minutes (raie méningitique).

Raie blanche de Sergent.

Fig. 387. — Réactions cutanéo-vaso-motrices.

feste d'une persistance anormalement longue — plusieurs minutes et plus. La réaction est anormale par son intensité et par sa durée.

Elle fut décrite peut-être pour la première fois par Trousseau dans la méningite (*raie méningilique de Trousseau*). A la vérité elle est d'observation banale au cours des affections nerveuses, des névropathies en particulier, et favorisée par les toxi-infections.

A un degré extrême la réaction cutanéo-vaso-motrice réalise le phénomène décrit sous le nom de « dermographisme ». Le simple frôlement de la peau avec une pointe *mousse* fait apparaître immédiatement une raie blanche (vaso-constriction primitive), bientôt remplacée par une raie rose de plus en plus foncée et plus ou moins saillante, persistant de une demi-heure à plusieurs heures. Chez les grands dermographiques même, un simple contact, apposition de la main, fait apparaître *en relief* l'empreinte dudit contact qui peut persister jusqu'à vingt-quatre heures et plus. Ces phénomènes constituaient les stigmates diaboliques des possédés

d'autrefois ; ils constituent pour les contemporains des *stigmates de grande névropathie* portant surtout sur la sphère sympathique. L'interprétation moderne est, à y bien réfléchir, presque aussi obscure que l'ancienne.

Il nous faut enfin, pour finir, décrire une perversion fort importante du réflexe cutanéo-vaso-moteur, bien décrite, et pour la première fois, par Sergent, et qui doit être désignée sous le nom de *raie blanche de Sergent*.

Il consiste en ceci que si l'on frotte légèrement et avec un objet mousse (porte-plume, face dorsale de l'ongle, etc.) une région cutanée, de préférence celle de la face ventrale de l'abdomen, on voit se former — contrairement à la réaction normale — au bout de quelques secondes (10 à 30), non pas une raie rouge, mais une raie blanche, non pas une bande plus colorée que les régions avoisinantes, mais une raie plus pâle qui persiste deux à trois minutes. Le phénomène n'est pas discutable et s'observe parfois avec une absolue netteté.

Chez la plupart des sujets observés, le phénomène s'accompagne d'hypotension artérielle et d'asthénie.

Pour Sergent, cette réaction serait quasi pathognomonique de l'insuffisance surrénale.

IV. RÉFLEXES PUPILLAIRES. — *Réflexes de l'iris.*

1° Réflexe a la lumière. — *Au jour :* abaisser et relever rapidement la paupière supérieure sans comprimer l'œil.

Dans l'ombre : l'œil restant dans l'ombre, dire au sujet de regarder assez loin par-dessus la tête de l'observateur sans rien fixer, de façon à relâcher

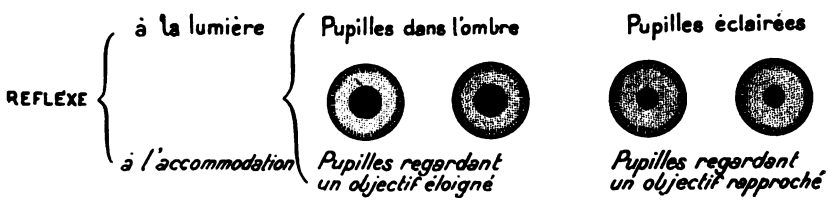


Fig. 388. — Réflexes pupillaires.

l'accommodation. Projeter alors sur l'œil, de préférence au moyen d'une petite lampe électrique de poche, et latéralement un rayon lumineux.

Normalement on observe une contraction plus ou moins forte de l'iris, avec rétrécissement de la pupille.

2° Réflexe a l'accommodation. — Faire fixer au sujet l'index très éloigné, le rapprocher brusquement de l'œil.

Normalement la pupille se contracte pour s'accommoder.

Signe d'Argyll-Robertson. — On désigne sous ce nom l'*abolition du réflexe pupillaire à la lumière avec conservation du réflexe pupillaire à l'accommodation.*

Ce signe a une très grande valeur séméiologique : *Pratiquement, on*

Fig. 389. — Exagération énorme du réflexe oculo-cardiaque dans un cas de syndrome hypothyroïdien.

Alors que la compression très légère de l'œil droit, d'une durée de deux secondes, produit une pause de huit secondes environ, la compression un peu plus longue de trois secondes environ provoque un arrêt réflexe du cœur de 10 2/5' environ dans le cas présent. On comprend ainsi facilement que si on augmentait soit le degré de la compression, soit sa durée, on pourrait avoir un arrêt de plus grande durée ou même une syncope définitive et mortelle. On peut se rendre compte aussi sur ce tracé de la baisse rapide de la tension vasculaire dans l'artère radiale qui se vide de sang, de sorte que, lorsque le cœur recommence à battre, la première pulsation artérielle est de très petite amplitude et ne rappelle en rien la forme de la pulsation artérielle normale (l'onde dicrote manque complètement). C'est ainsi que l'amplitude des pulsations augmente progressivement au fur et à mesure que le système artériel se remplit de sang (d'après Petrovitch).

n'observe le signe d'Argyll-Robertson que dans les affections paraxyphilitiques (tabes et paralysie générale) et dans la syphilis acquise ou héréditaire.

En cas de signe d'Argyll-Robertson, il faut toujours soupçonner la syphilis, car on ne connaît, jusqu'ici, aucun cas vraiment indiscutable de signe d'Argyll-Robertson chez les non syphilitiques.

V. RÉFLEXES CIRCULATOIRES.

Réflexe oculo-cardiaque. — **Technique.** — Le sujet étant assis ou couché, calme, apaisé, **détendu**, compter le pouls jusqu'à ce que la mesure pratiquée deux fois à une minute d'intervalle donne le même nombre de pulsations.

Exercer alors avec le pouce et l'index une compression simultanée des deux yeux pendant cinq à dix secondes. Compter à nouveau les pulsations pendant cette compression. (La main

gauche exerce la compression oculaire, la main droite perçoit le pouls, la montre à secondes est posée devant les yeux de l'observateur sur le lit, une table, etc.).

Résultat normal. — Le plus habituellement on observe chez le sujet normal, pendant cette compression, un ralentissement de 5 à 6 pulsations par minute.

La *signification clinique exacte* des anomalies du réflexe oculo-cardiaque (abolition, augmentation, perversion) n'est pas encore parfaitement établie.

Ce réflexe diffère de ceux que nous avons décrits jusqu'ici en ce que les voies centripètes (oculo-mésencéphaliques) sont très distinctes et distantes des voies centrifuges (mésencéphalocardiaques) et que, partant, la manifestation réflexe brady ou tachycardique est très éloignée de l'excitation oculaire.

Il est évidemment appelé à nous fournir des renseignements sur l'état des nerfs encéphaliques et bulbaires et des centres mésencéphaliques qui se trouvent le long du trajet de l'arc réflexe. Mais sa signification clinique précise est encore à l'étude. C'est un réflexe « trijumeau-vaguo-sympathique » et c'est précisément le fait de l'excitation prédominante possible soit du système vague (cardio-modérateur), soit du système sympathique (cardio-accélérateur) qui fait l'in-

Fig. 390. — Augmentation considérable du réflexe oculo-cardiaque

Prise simultanée du pouls veineux et du pouls radial. La fréquence du rythme cardiaque avant la compression dans ce cas oscille entre 70-75. Pendant la compression oculaire, le cœur bat autour de 20-30 par minute. Le ralentissement dans ce cas est total, cependant on peut voir sur le pouls veineux des légers troubles de la conductibilité cardiaque qui consistent en un petit allongement de l'intervalle a-c (d'après Petzetakis).

Fig. 391. — Dissociation auriculo-ventriculaire, produite chez l'homme pendant la compression oculaire.

Le rythme cardiaque avant la compression est absolument normal ; l'intervalle *a-c* est de 10/100 de seconde environ. Aussitôt qu'on comprime les globes oculaires, des troubles de la conductibilité se manifestent très nettement. L'intervalle *a-c* s'allonge de 10/100 à 25/100, 30/100 ou même 40 et 50/100 de seconde en plus, de temps à autre, le ventricule ne répond pas à l'impulsion venant de l'oreillette. Nous avons là un block incomplet intermittent et partiel, tel qu'il peut se voir dans quelques cas de syndrome de Stokes-Adams. Ce block expérimental, produit chez ce sujet à rythme absolument normal, est d'ordre réflexe, d'origine vagale, sans qu'il y ait aucune altération du faisceau de His. Vers la fin du tracé, nous avons une contraction ventriculaire automatique, avec un retard de la contraction auriculaire. Le rythme revient à la normale aussitôt après. De cette façon, il ne reste aucun doute qu'il peut exister des dissociations d'origine nerveuse, sans aucune lésion de la voie hissienne (d'après Petzetakis).

térêt mais aussi la difficulté d'interprétation dudit réflexe qui semble jusqu'ici un moyen commode de dissocier ces états encore si obscurs, mais qu'on pressent si importants, d'hyperexcitabilité du système vague (vagotonie) et d'hyperexcitabilité du système sympathique (sympathicotonie).

Les ***réflexes cutanéo-vaso-moteurs*** avec leur perversion (dermographisme, raie méningitique de Trousseau, raie blanche de Sergent) sont bien évidemment des *épreuves circulatoires* des plus intéressantes.

Les ***épreuves circulatoires provoquées***, basées surtout sur l'observation de la fréquence du pouls et des tensions artérielles que l'on trouvera décrites dans le chapitre consacré à l'étude des techniques de l'appareil circulatoire, sont, par ailleurs, des *réflexes* à la vérité assez complexes, mais dont l'étude a déjà été assez poussée pour qu'il soit souvent possible de démêler ce qui, dans leurs perturbations, appartient à l'élément nerveux d'une part et aux éléments circulatoires centraux (cœur) et périphériques (artères, veines, capillaires) de l'autre. On peut attendre de leur étude une fructueuse moisson clinique.

4° EXPLORATION DES TROUBLES DE LA PAROLE

Il peut exister des troubles grossiers et apparents du langage dont la constatation est sans aucune difficulté pour un observateur averti et ne nécessite aucune technique particulière.

1. ***Troubles vocaux***.

1° Chuchotement, nasonnement, résultant d'une lésion ou d'une malformation de l'appareil phonétique extérieur (langue, lèvres, dents, voile du palais, larynx ; exemple : bec-de-lièvre, laryngite, etc.) ;

2° Zézaiement, grasseyement, bégaiement, résultant d'une défectuosité phonétique congénitale ou acquise ;

3° Scansion, échappement de la sclérose en plaques ;

4° Traînaillement, empâtement des lésions bulbo-protubérantielles, paralysie de la langue ;

5° Bredouillement, achoppements, faux pas phonétiques de la paralysie générale.

2. ***Troubles paraphasiques***. — Troubles de l'utilisation des mots : oubli de certains mots, répétition incessante de certains mots ou syllabes, emploi d'un mot pour un autre, de constatation élémentaire, d'interprétation parfois difficile ; leur fréquence est grande au cours des artérites cérébrales, du ramollissement, de l'artériosclérose, mais on peut les constater au cours de maintes intoxications et dans les états délirants et démentiels.

3. Les ***troubles à proprement parler aphasiques*** demandent à être recherchés systématiquement par la technique suivante :

a) Parler au sujet; il ne comprend pas: *surdité verbale* (surdité psychique s'il ne comprend plus la signification des *bruits*, par exemple du chant d'un oiseau);

b) Lui donner à lire mentalement un texte écrit ou imprimé ; il ne comprend pas : *cécité verbale* (*cécité psychique* s'il a perdu la notion des images et des objets) ;

c) Le faire parler ; il prononce des sons sans signification : *aphasie motrice articulaire*;

d) Le faire écrire ; il trace des signes sans signification : *agraphie* ;

e) Lui faire répéter les mots qu'on articule ; il ne peut pas : *surdité verbale ou aphasie motrice* ou rupture des communications entre ces deux centres ;

f) Lui faire lire à haute voix un texte écrit ou imprimé; il ne peut pas: *cécité verbale ou aphasie motrice* ou rupture des communications entre ces deux centres;

g) Le faire écrire sous la dictée ; il ne peut pas : *surdité verbale ou agraphie* ou rupture des communications entre ces deux centres ;

h) Lui faire copier un texte écrit ou imprimé ; il ne peut pas : *cécité verbale ou agraphie* ou rupture des communications entre ces deux centres.

La question des « aphasies » a fait l'objet de très nombreux travaux et

discussions qui ont remis en question bien des points anatomo-pathologiques et physio-pathologiques classiques et réputés acquis (Marie, Dejerine, Grasset, etc.). La technique analytique précédente n'en conserve pas moins toute sa valeur pratique, quelque interprétation physio-pathologique que l'avenir doive donner à ses résultats.

5° SIGNE DE KERNIG

Technique.

a) Il consiste en ceci : le patient étant dans le décubitus dorsal, on peut étendre les jambes et les maintenir étendues sans éprouver de

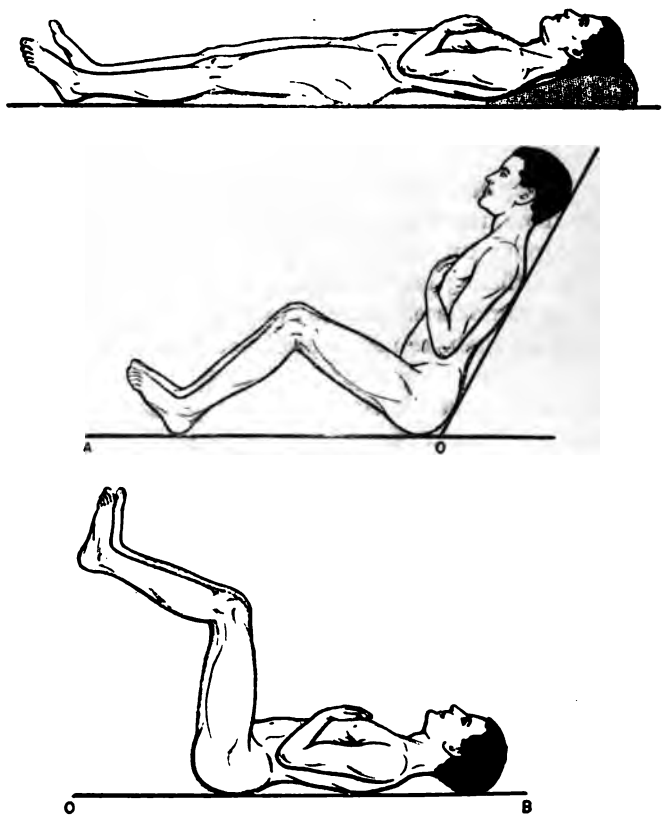


Fig. 392. — Signe de Kernig (contraction douloureuse des fléchisseurs des jambes dans la station assise ou par redressement des jambes).

résistance et sans éveiller de douleur. Mais si l'on fait asseoir le malade (ce qui est parfois pénible du fait de la raideur douloureuse des muscles de la nuque et du dos), les jambes fléchissent sur les cuisses, les cuisses sur le tronc, en même temps que la tête a de la tendance à se renverser en arrière et que le sujet accuse une douleur plus ou moins violente, surtout rachidienne. Une pression, même forte, exercée sur les genoux, ne peut

parvenir à obtenir l'extension et aggrave la douleur ressentie. Si on rétablit le décubitus dorsal, la contracture de flexion cesse et les jambes s'étendent.

b) S'il était trop pénible de faire asseoir le malade, on procéderait à la manœuvre inverse. Le sujet restant étendu dans le décubitus horizontal, on chercherait à redresser à angle droit sur le tronc les membres inférieurs maintenus étendus. Cette manœuvre serait impossible, déterminant infailliblement : 1° une douleur rachidienne intolérable ; 2° une flexion invincible des jambes sur les cuisses.

Valeur séméiologique. — Le signe de Kernig a été donné comme un signe pathognomonique des méningites aiguës et plus particulièrement des méningites cérébro-spinales.

Il se rencontre en effet, plus ou moins accentué, de façon à peu près constante dans les méningites aiguës et au plus haut degré dans les méningites cérébro-spinales.

Mais il peut se rencontrer, de façon transitoire, dans maintes autres affections : pneumonie, pleurésie purulente, grippe, syphilis aiguë, oreillons, septicémie éberthienne, urémie.

Il témoigne vraisemblablement dans ces cas d'une hyperémie méningée transitoire, et rentre dans la symptomatologie bien connue du « méningisme ».

6° PONCTION LOMBAIRE

« La technique opératoire de la ponction lombaire est aussi simple que la technique de la ponction d'ascite ou de la thoracentèse. Aucun médecin ne doit hésiter à la pratiquer quand elle est indiquée.

« La ponction lombaire permet de recueillir le liquide céphalo-rachidien dont les altérations ou les modifications établissent ou précisent le diagnostic. Elle permet encore d'injecter dans les espaces sous-arachnoïdiens, d'introduire dans le sac méningé céphalo-rachidien divers agents thérapeutiques ou anesthésiques. Les indications de la ponction lombaire répondent donc à trois besoins principaux d'*anesthésie*, de *diagnostic*, de *traitement*. » (Tuffier et Desfosses.)

Repères anatomiques. — Une ligne transversale réunissant le sommet des deux crêtes iliaques coupe la colonne vertébrale au niveau de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. Ce rapport permet un repérage facile et quasi infaillible de la région. Cette apophyse épineuse, étant correctement repérée, est suivie par l'index de haut en bas jusqu'à son extrémité inférieure; immédiatement au-dessous et de chaque côté se trouve le quatrième espace intervertébral lombaire, lieu d'élection de la ponction.

L'aiguille pénétrant à ce niveau soit horizontalement immédiatement au-dessous de ladite apophyse, soit, et de préférence, légèrement en dehors (un demi à 1 centimètre), rencontrera successivement de dehors en dedans la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose lombaire, les muscles

de la masse sacro-lombaire, les ligaments jaunes intervertébraux, les méninges, la dure-mère, l'arachnoïde.

Cette épaisseur est très variable suivant l'âge du sujet et suivant qu'il est musclé ou non, gras ou maigre. En sorte qu'une aiguille de 4 à 5 centimètres peut être suffisante chez les enfants ; chez un adulte gras ou musclé il faut parfois introduire jusqu'à la « garde » une aiguille de 8 centimètres avant d'atteindre le cul-de-sac méningé.

Instrumentation. — A la rigueur, une quelconque aiguille à injection, pourvu qu'elle soit longue, solide et malléable, peut être employée.

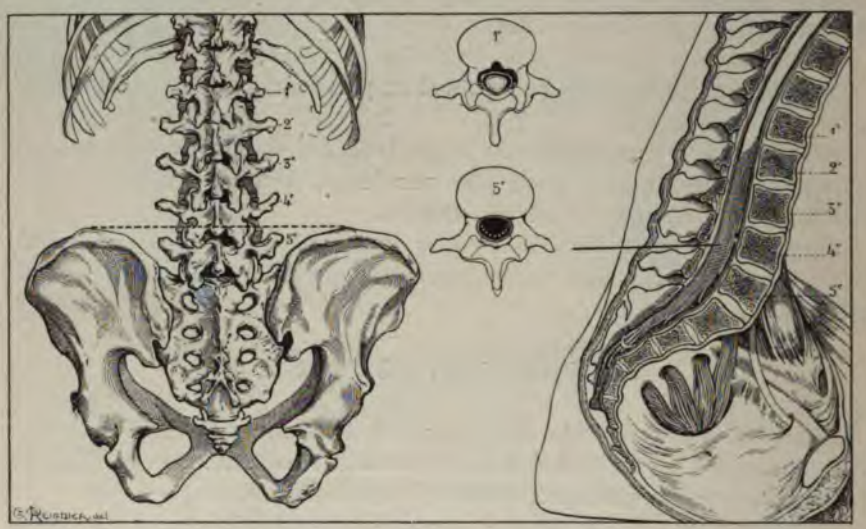


Fig. 393. — Schéma de la région lombaire (d'après Tuffier et Desfosses).

Sur le schéma de gauche, on voit les repères osseux : une ligne horizontale, passant par les crêtes iliaques, coupe la colonne vertébrale au niveau de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire. — Le schéma de droite montre que le cône médullaire terminal s'arrête au niveau de la 2e vertèbre lombaire ; on voit l'étendue du cul-de-sac arachnoïdien : c'est entre ces points que doit se faire la ponction ; le trait noir indique son lieu d'élection.

Il vaut mieux, si la chose est possible, se servir d'une aiguille spéciale dont le type est l'aiguille de Tuffier, aiguille en platine iridié de 8 centimètres de long, 1 millimètre de diamètre extérieur, 6/10 de millimètre de diamètre intérieur, à biseau court et cependant très piquant.

Attitude du sujet. — L'attitude de choix est, si l'état du sujet le permet, la position assise, les cuisses légèrement écartées, les bras reposant sur les cuisses, le sujet incliné en avant, faisant gros dos, de façon à obtenir l'écartement maximum des lames vertébrales.

Si cette attitude est difficile ou impossible à prendre, comme c'est parfois le cas chez les sujets atteints de méningite cérébro-spinale, ou dans un état grave, on adoptera le décubitus latéral, les cuisses étant fortement fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses.

Manuel opératoire. — La région étant stérilisée à la teinture d'iode, et l'aiguille par ébullition, l'espace intervertébral est reconnu une dernière fois et l'aiguille enfoncée franchement le long du bord radial de l'index repérant l'apophyse épineuse; elle est dirigée progressivement sans à-coups, horizontalement et légèrement en dedans. A une profondeur variable suivant la musculature du sujet, une résistance un peu plus grande est ressentie : elle est fournie par les ligaments jaunes; une pression un peu plus forte vainc cette résistance et l'aiguille pénètre presque immédiatement dans le canal rachidien, ainsi qu'en témoigne l'apparition presque immédiate de liquide à l'extrémité libre de l'aiguille.

Quand la ponction est terminée, on retire l'aiguille d'un mouvement brusque et on obture le point de piqûre avec un peu de collodion.

Incidents possibles. — Sauf chez les sujets pusillanimes, l'anesthésie locale est superflue ; chez les pusillanimes, on projettera du chlorure d'éthyle.

Au moment même de la piqûre, certains sujets « nerveux » ont un mouvement quasi invincible de redressement qui tordrait l'aiguille si elle était profondément enfoncée. On se gardera contre cet incident : 1° en employant, comme il a été dit, une aiguille solide et malléable ; 2° en piquant en trois temps : *a*) peau et tissu cellulaire (c'est à ce moment que le redressement se produit) ; *b*) aponévrose et muscles jusqu'au ligament jaune dont la résistance accrue permettra d'apprécier la présence ; *c*) ligament jaune et au delà.

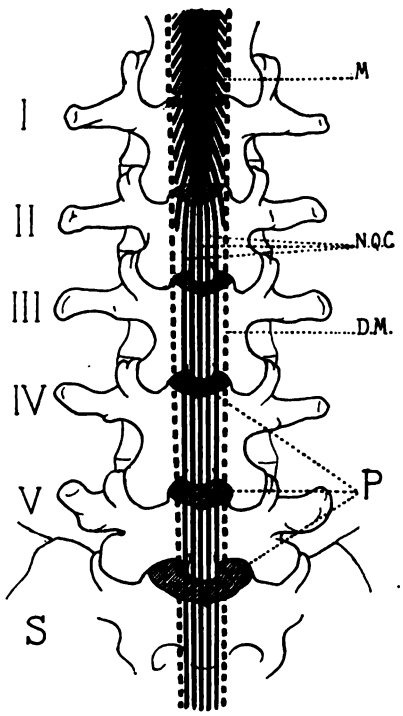


Fig. 394. — M, en noir, indique le cône médullaire ; N.Q.C représentent les nerfs de la queue de cheval ; D.M représentent les méninges.

Les lignes pointillées réunies en P indiquent les places où l'on peut ponctionner sans crainte de léser la moelle.

Très exceptionnellement, il faut compter avec des anomalies anatomiques (exostoses lamellaires, ossification des ligaments jaunes), rendant difficile, voire impossible, la ponction. On choisirait, en ce cas, l'espace sus-jacent.

La plupart des ponctions blanches sont subordonnées à l'obstruction de l'aiguille par un caillot, un flocon fibrineux, un débris de tissu. L'introduction dans la lumière de l'aiguille d'un fil-mandrin, un léger déplacement de l'aiguille viennent à l'ordinaire à bout de cet incident.

Si la ponction ramène du sang pur, c'est que très vraisemblablement

l'aiguille a pénétré dans une veinule intra-dure-mérienne; on enfoncera

Fig. 395. — Coupe de la région lombaire passant par le 4e espace intervertébral. Le trait noir indique la direction que doit suivre l'aiguille (d'après Tuffier et Desfosses).

l'aiguille un peu plus; si le liquide reste franchement sanguin, on retirera

Fig. 396. — L'index gauche du chirurgien repère l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire ; la main droite, tenant l'aiguille comme une plume à écrire, s'apprête à ponctionner au lieu d'élection. — Sur la table, à côté du malade, est placé un verre contenant du collodion et un tampon monté sur une pince (d'après Tuffier et Desfosses).

l'aiguille. Il faut d'ailleurs savoir que dans les hémorragies intraventriculaires le liquide céphalo-rachidien peut être très fortement teinté.

Accidents. — Au début de la pratique des ponctions, des *morts* ont été signalées, mais exclusivement dans des cas de tumeur cérébrale ou après évacuation de quantités excessives de liquide. On a signalé aussi, exceptionnellement et de façon temporaire : céphalées, vertiges, rachialgies, vomissements, convulsions, crampes, engourdissements, fourmillements.

Précautions. — Nous rappellerons les précautions recommandées par Sicard, Minet et Lavoix :

1° Refuser la rachicentèse chez les sujets soupçonnés de néoplasie ou

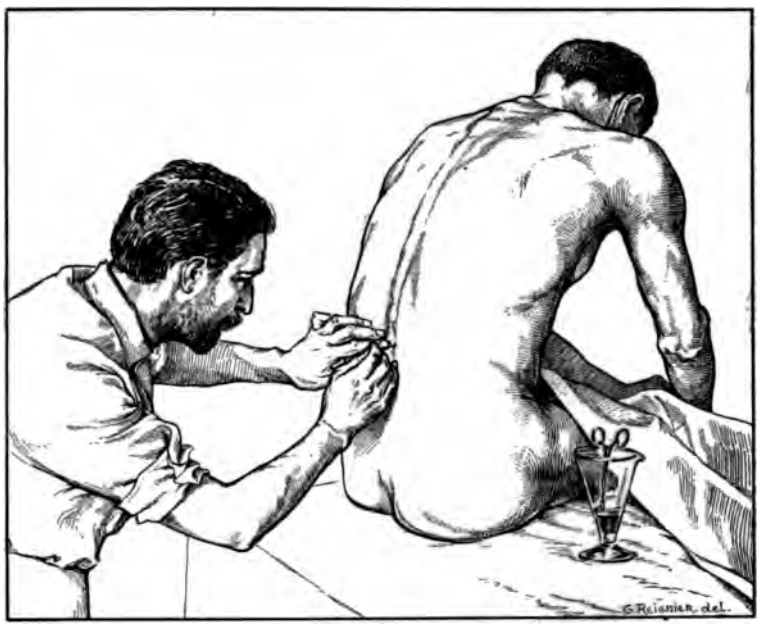


Fig. 397. — L'aiguille a traversé la peau ; la main droite du chirurgien, prenant point d'appui sur la région lombaire, enfonce progressivement l'aiguille.

chez lesquels les troubles (céphalée, nausées, vertiges) s'exagèrent par le décubitus horizontal ;

2° Ponctionner de préférence dans le décubitus latéral ;

3° Après la ponction, laisser les sujets au lit, tête dans le décubitus dorsal, tête non relevée ;

4° *Sauf indications spéciales*, ne pas retirer plus de 5 à 10 centimètres cubes de liquide.

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (voir *Cytologie*, page 23[illegible]).

Le liquide sera recueilli dans un tube stérilisé et pourra faire l'objet de multiples recherches :

Cytologiques : recherche du sang, des leucocytes, etc. ;

Chimiques : dosage de l'urée, des chlorures, du sang, de l'albumine, etc. ;

Bactériologiques : méningocoques, bacilles de Koch, etc. ;

Sérologiques : réaction de Wassermann, etc.

TECHNIQUES D'EXAMEN DE L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE ET ANNEXES

Nous rappellerons seulement d'après Gastou (le Laboratoire du praticien) :

1° *La technique de l'examen des poils et des cheveux ;*

2° *La technique de l'examen des squames et des produits épidermiques.*

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DES POILS ET DES CHEVEUX

MALFORMATIONS, DYSTROPHIES, TROUBLES DE NUTRITION. — 1° Prélever à la pince à épiler le ou les cheveux d'apparence malade.

Fig. 398. — Cheveu atteint de trichoptilose vu à la loupe (préparation de Sabouraud, photographie de Noiré).

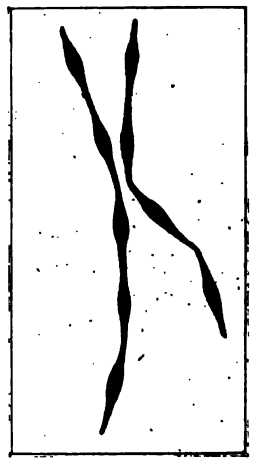


Fig. 399. — Cheveux moniliformes. Monilithrix (préparation de Sabouraud, photographie de Noiré).

Les saisir près de la surface du cuir chevelu et tirer d'un coup sec. Les cheveux viennent ainsi avec le bulbe ;

2° Porter le cheveu ou le poil dans une goutte de glycérine ;

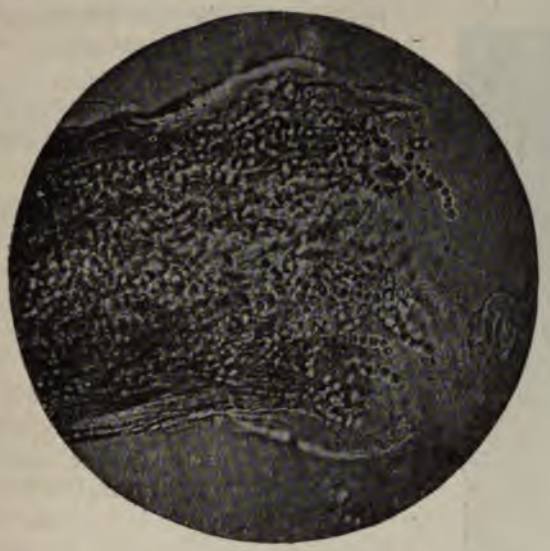


Fig. 400. — Cheveu trichophytique de la teigne tondante à grosses spores de l'enfant. Grossissement de 250 diamètres (préparation de Sabouraud).

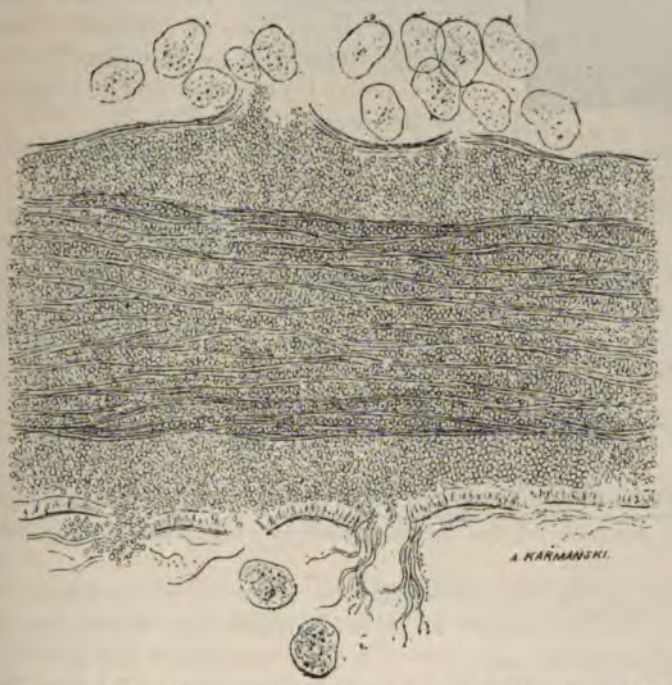


Fig. 401. — Cheveu de la teigne tondante à petites spores. — Grossissement de 300 diamètres (préparation de Sabouraud).

3° Recouvrir d'une lamelle ;

4° Examiner à un grossissement de 200-600 diamètres en faisant varier la lumière. Grâce à cette technique on verra les détails de la tige et de la racine :

1° Extérieurement, la gaine ou épidermicule, formée de cellules épidermiques lamelleuses sans noyaux, ni pigments imbriqués en tuiles de toit ;

2° En dedans de la gaine, la partie corticale ou écorce, formée de cellules fusiformes nucléées et pigmentées ;

3° Au centre, la moelle à cellules arrondies, nucléées et pigmentées, souvent remplies de bulles d'air.

L'analyse clinique, en montrant la modification de répartition, la disparition du pigment ou les anomalies de structure et de rapport des différentes parties du poil, permet de faire le diagnostic de la lésion ou de la maladie (voir Gastou, *Maladies du cuir chevelu*, J.-B. Baillière, 1908).

Fig. 402. — Cheveux atteints de teigne à petites spores examinés à la loupe (préparation de Sabouraud).

RECHERCHE DES PARASITES. DIAGNOSTIC DES TEIGNES. — 1° Déposer sur une lame 2 gouttes de solution de potasse à 40 p. 100 (potasse, 40 gr. ; eau distillée, 60 gr.) ;

2° Y porter le cheveu, le poil ou la squame ;

3° Recouvrir d'une lamelle ;

4° Chauffer doucement, lentement, par à-coups, jusqu'à apparition de petites bulles ;

5° Examiner avec un grossissement moyen de 300 à 400 diamètres en diaphragmant le plus possible. (Ne pas employer l'objectif à immersion qui serait dessoudé par la potasse.)

Les cheveux et les squames se montrent farcis de spores et de filaments sporulés caractéristiques.

TECHNIQUE D'EXAMEN DES SQUAMES ÉPIDERMIQUES

PROCÉDÉ RAPIDE SANS COLORATION. — La technique précédente d'examen des poils et des cheveux pour la recherche des parasites peut fort bien convenir.

Toutefois il est recommandable de dissocier, au préalable, mécaniquement, lesdites squames et de les dégraisser par immersion d'une ou plusieurs heures dans un verre de montre rempli du mélange :

Alcool..... } ā Parties égales.
Éther..... }

Ce procédé permet de mettre rapidement et simplement en évidence les parasites mycéliens de la peau et des ongles (trichophytose, herpès circiné, eczéma marginé, achorions, onychomycose trichophytique, favus de la peau et des ongles, aspergillus).

EXAMEN DES SQUAMES ET PRODUITS ÉPIDERMIQUES AVEC COLORATION (parasite mycéliens et microbiens). — MÉTHODE DE BIZZOZERO ET DE PIRKET (d'après Gastou, *loc. cit.*). — 1° Dissocier les squames avec des aiguilles et les dégraisser comme il est dit plus haut ;

2° Mettre sur une lame 2 gouttes d'acide acétique glacial à 50 p. 100. Y placer quelques fragments de squames ; évaporer lentement par chauffage doux et lent ; la squame est fixée et collée ;

3° Colorer cinq minutes au bleu de méthylène en chauffant au préalable ;

4° Laver soigneusement à l'eau et enlever l'excès d'eau au buvard ;

Fig. 403. — *Cheveu favique.* — Grossissement de 250 diamètres (préparation de E. Bodin).

5° Laver à l'alcool absolu et laisser l'alcool au contact trois à cinq minutes ; évaporer l'alcool ;

6° Laver largement au xylol ; évaporer ;

7° Déposer une goutte de baume du Pérou ;

8° Recouvrir d'une lamelle.

La préparation est prête pour l'examen.

Les cellules sont colorées en bleu pâle avec noyau foncé.

Les parasites mycéliens et les microbes sont colorés en bleu foncé.

Ce procédé met en évidence :

1° Les parasites mycéliens (champignons et moisissures) :

a) Communs à la peau et au cuir chevelu :

Teignes :

Achorion Schœnleinii : favus ; *Trichophylon* : trichophyties ; *Levures* : séborrhées ; *Microsporon Audouini* : teigne tondante à petites spores.

b) Spéciaux à la peau :

Microsporon furfur : pityriasis versicolor ; *Microsporon minutissimum* : érythrasma ; *Epidermophylon* : eczéma marginé.

2° Les parasites microbiens :

a) Communs à la peau et au cuir chevelu :

Morocoques : eczéma séborrhéique; *Staphylocoques :* pyodermites, eczé-

Fig. 404. — *Pityriasis versicolor.* — Cellules épithéliales, filaments mycéliens et spores de *Microsporum furfur.* Grossissement 1 000 (d'après Deguy et Guillaumin).

Fig. 405. — *Erythrasma.* Cellules épithéliales et filaments de *Microsporum minutissimum.* Grossissement 1 000 (d'après Deguy et Guillaumin).

matisation, impétiginisation ; *Streptocoques :* impétigo bulleux ; *Bacilles et bâtonnets :* infections cutanées.

Fig. 406. — *Séborrhée associée au pityriasis.* Cellules épithéliales. Bacilles bouteilles et microbacilles de la séborrhée grasse. Grossissement 1 000 (d'après Deguy et Guillaumin).

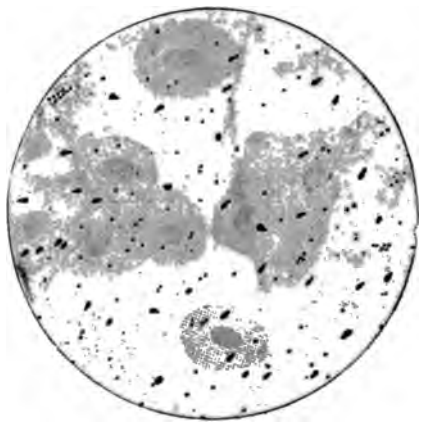


Fig. 407. — *Pityriasis simplex et coccus polymorphe.* — Grossissement 1 000 (d'après Deguy et Guillaumin).

b) Spéciaux au cuir chevelu :

Microbacille : pelade et séborrhées ; *Bac. bouteille :* pellicules et séborrhées.

TECHNIQUES MÉDICALES
GÉNÉRALES

I. — PARASITOLOGIE

Nous ne consacrerons pas un chapitre spécial à la parasitologie. Seule la bactériologie, sa partie de beaucoup la plus importante en clinique, fera l'objet d'un exposé succinct mais systématique.

Les autres éléments de la parasitologie se trouveront exposés de façon fragmentaire dans les divers chapitres de cet ouvrage, par exemple les parasites intestinaux (amibes, cestodes et nématodes, œufs) à l'occasion de l'examen des fèces, les insectes à l'occasion des prurits, etc. Ce plan nous a paru plus conforme à la pratique clinique. Nous renvoyons pour tous détails au *Précis de parasitologie* de Brumpt (Masson, édit.).

Toutefois il est nécessaire de grouper en une vue d'ensemble les éléments diagnostiques des **maladies vermineuses**.

On peut les diviser en :

Vers adultes parasites de l'homme ;

Vers larvaires parasites de l'homme.

I. VERS ADULTES PARASITES DE L'HOMME. — Ils sont représentés surtout :

1° Par des cestodes (tænias solium et saginata), bothriocéphales ;

2° Par des nématodes divers : ascaris, oxyures, strongylus, etc.

Ces *affections vermineuses* n'ont pas de symptomatologie propre ; elles donnent surtout naissance à :

1° Des *troubles gastro-intestinaux*, de la modalité des dyspepsies ;

2° Des *troubles hépatiques* de la modalité des coliques hépatiques, de l'ictère intermittent, des cirrhoses au début ;

3° Des *troubles nerveux* :

Crises convulsives épileptiformes, hystériformes, choréiformes ;

Méningisme vermineux ;

Troubles bulbaires : arythmies, palpitations, dyspnée, aphonie ;

Troubles divers des organes des sens.

4° Des *troubles généraux* du type de l'anémie et de la dénutrition.

En présence d'accidents de ce genre, on doit donc toujours penser aux affections vermineuses, surtout chez les enfants.

Fig. 408. *Tænia echinococcus.* Grossi 15 fois.

Le ***diagnostic de l'helminthiase*** intestinale se fera par :

1° L'examen macroscopique et microscopique des fèces (voir *Examen des fèces*) ; recherche des œufs et des parasites.

2° L'examen du sang :

a) Examen quantitatif : anémie ;

b) Examen qualitatif : éosinophilie très nette (normalement, *au plus*, 3 à 4 p. 100 d'éosinophiles) ; chez les porteurs de cestodes on a observé jusqu'à 11 p. 100 (Achard et Lœper), et même 34 p. 100 (Leichtenstein).

II. VERS LARVAIRES PARASITES DE L'HOMME. — « Quatre espèces de tænias (*T. solium*, *T. echinococcus*, *T. multilocularis*, *T. cœnurus*) ; deux espèces de Bothriocéphalidés (*Sparganum Mansoni*, *S. prolifer*) peuvent vivre à l'état larvaire dans l'organisme de l'homme.

« On donne le nom de *cysticercose ou ladrerie* à la maladie occasionnée par le développement accidentel des larves de *Tænia solium* (*Cyslicercus cellulosæ*), celui d'*échinococcose* ou de *maladie hydatique* à celle occasionnée par l'évolution des *Tænias echinococcus* dans l'organisme humain ; enfin celui de *cœnurose* à la très rare infection de l'homme causée par la larve du *T. cœnurus.* » (Brumpt.)

Fig. 409. — Portion de muqueuse intestinale de chien avec de nombreux tænias échinococciques développés expérimentalement (Brumpt).

Nous ne nous occuperons ici, pour en résumer les ***éléments diagnostiques***, que de l'*échinococcose* ou *maladie hydatique*, de beaucoup la plus fréquente.

Échinococcose. Maladie hydatique. — Seule l'échinococcose uniloculaire nous retiendra ici. C'est en effet la seule observée dans nos régions.

L'infection de l'homme ou des mammifères a pour cause l'ingestion des œufs. Les embryons hexacanthes, mis en liberté par la digestion, traversent la paroi de l'estomac ou de l'intestin, pénètrent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques d'où ils se rendent dans les organes. Ils s'y greffent, provoquant dans les tissus où ils se fixent une réaction inflammatoire mal limitée que l'on désigne sous le nom de membrane adventice. En réalité cette membrane n'existe pas à proprement parler, car il est impossible de la détacher des tissus qui l'ont formée. C'est à l'ensemble formé par cette réaction et le parasite que

l'on donne le nom de kyste hydatique. Son évolution est très lente, il faut des mois ou des années à l'embryon pour constituer l'énorme larve pourvue de milliers de têtes qui forme le kyste hydatique.

L'échinococcose est transmise à l'homme et aux animaux domestiques

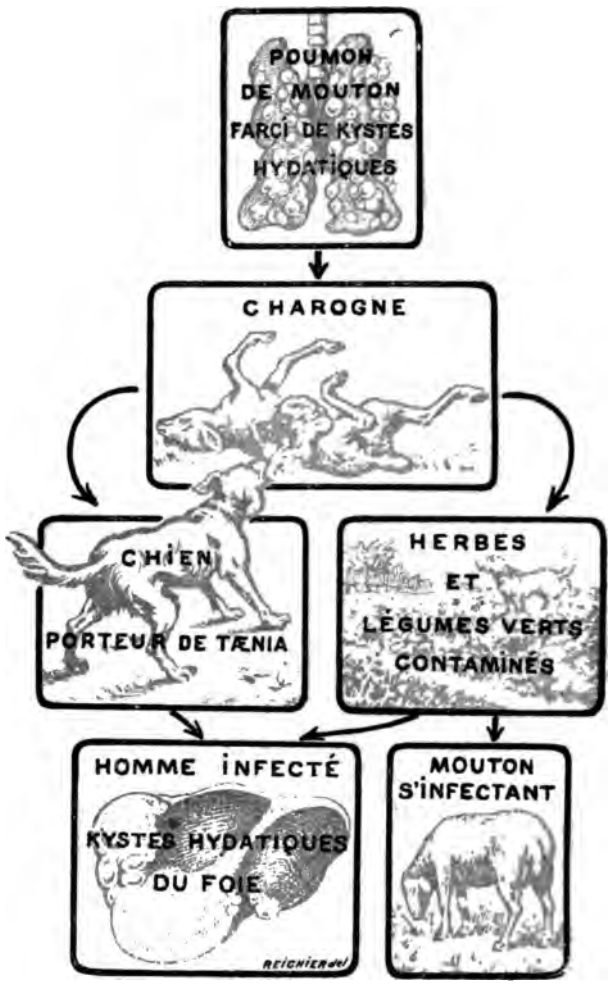


Fig. 410. — Cycle évolutif de la maladie hydatique.

par le chien qui héberge le tænia adulte et dissémine les œufs avec ses excréments.

Ces œufs tombent sur des substances alimentaires : herbages, légumes, fruits, eaux de boisson, et sont ingérés avec elles. R. Blanchard a bien mis en relief le cycle évolutif constitué par deux migrations : une d'aller du chien au ruminant ou à l'homme ; l'autre de retour du ruminant au chien qui dévore les viscères infestés.

Les ***kystes hydatiques*** se rencontrent le plus habituellement et par ordre de fréquence au niveau du foie, du péritoine, des poumons, de l'appareil génital de la femme, des reins, de la rate, du cerveau, et tout à

Fig. 411. — Trois hydatides grosseur naturelle (d'après Deguy et Guillaumin).

fait exceptionnellement du cœur, des vaisseaux, des muscles, de la moelle épinière.

a) D'une façon générale ils peuvent donner naissance à *quatre grandes catégories de symptômes cliniques* :

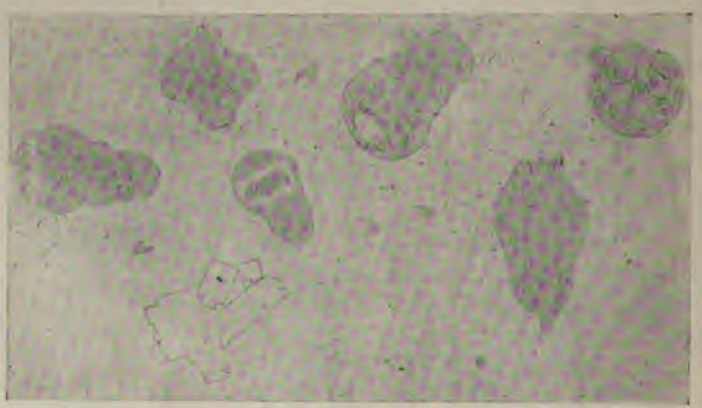


Fig. 412. — Divers éléments observés dans un kyste hydatique du foie : têtes de tænias invaginés et dévaginés, crochets, cristaux de cholestérine. — Grossissement 350 (d'après Deguy et Guillaumin).

1° Existence d'une *tumeur fluctuante* présentant ou non le frémissement hydatique ;

2° *Manifestations fonctionnelles* (hépatiques, pulmonaires, etc.), en rapport avec l'organe envahi ;

3° *Phénomènes de compression*, subordonnés aux connexions anatomiques de la tumeur hydatique ;

4° Parfois des poussées récidivantes d'*urticaire*.

Parfois ces éléments purement cliniques sont par eux-mêmes suffisants pour permettre un diagnostic ferme. Parfois ils manquent totalement ;

le kyste resté entièrement latent, ignoré du malade, méconnu du médecin, est une trouvaille d'autopsie.

b) Ajoutons deux autres éléments diagnostiques :

1° L'*éosinophilie constante*;

2° L'*imperméabilité des kystes hydatiques aux rayons X*, d'où la formation sur l'écran radioscopique d'une ombre parfois caractéristique.

La ponction exploratrice, jadis assez souvent pratiquée, doit être franchement déconseillée, une ponction, même aseptique, étant très souvent

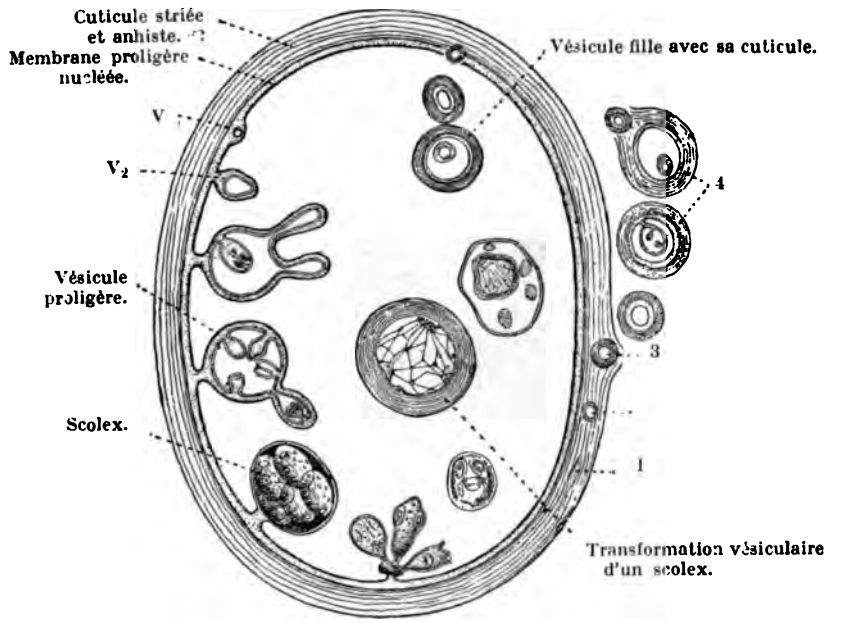


Fig. 413. — Kyste hydatique schématique. — 1, 2, 3, 4, mode de formation des vésicules filles exogènes (d'après R. Blanchard).

infectante du fait de la bile chargée de colibacilles presque nécessairement inoculée.

Terminons enfin par l'exposé succinct de deux méthodes récentes de diagnostic, de *séro-diagnostic*.

1° *Précipito-diagnostic*. — Fleig et Lisbonne ont montré que le mélange à parties égales de liquide hydatique et de sérum de sujets atteints d'échinococcose donnait un précipité à 37°. Mais le résultat n'est positif que dans un tiers des cas d'échinococcose et, objection plus grave, le précipité peut parfois se produire avec le sérum de sujets sains.

En sorte qu'on doit donner la préférence à la méthode suivante, plus sûre :

2° *Déviation du complément* (Weinberg et Paron). — Elle est basée sur le principe de la déviation du complément (réaction de Bordet-Gengou), qu'on trouvera longuement exposée à propos de la réaction dite de Wassermann.

Il faut pour y procéder :

1° Comme antigène, du liquide hydatique de mouton facile à se procurer et à conserver ;

2° Du sérum du malade obtenu par ponction veineuse, piqûre ou ventouse scarifiée ;

3° Du complément de cobaye (sérum), frais ou sec (après dessiccation dans le vide) ;

4° Du sérum hémolytique de mouton (anti-mouton), qui se conserve très bien à sec ou en petits tubes fermés à la flamme ;

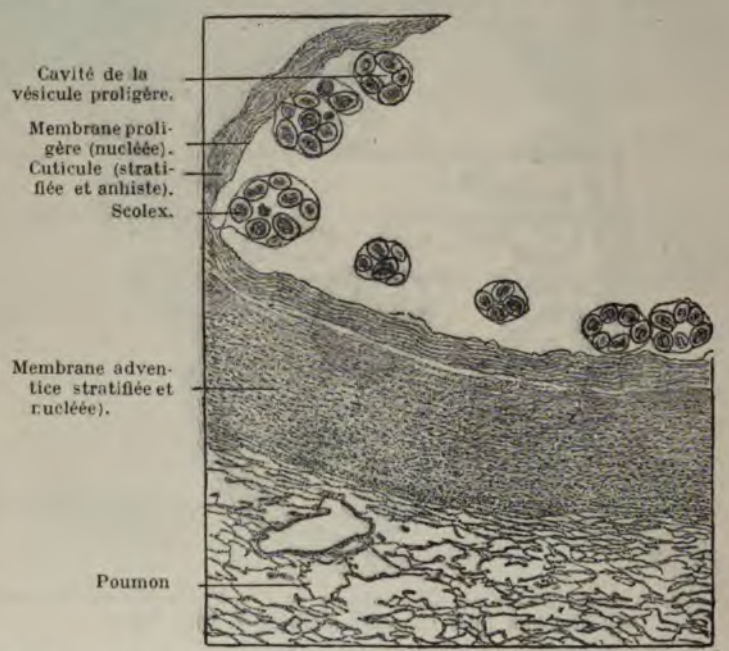


Fig. 414. — Coupe d'un kyste hydatique fertile du poumon du mouton (d'après Brumpt).

5° Des globules rouges de mouton ;

6° De l'eau salée physiologique à 9 p. 1 000.

Dans le *procédé rapide* on utilise le sérum de malade non chauffé et on se passe du complément de cobaye :

1° Le mélange liquide hydatique + sérum suspect non chauffé + eau physiologique est chauffé à 37° pendant une heure ;

2° On ajoute alors les globules rouges de mouton sensibilisés.

On a le résultat en une heure et demie :

S'il y a hémolyse, le résultat est considéré comme négatif ;

S'il n'y a pas hémolyse (les globules rouges restant intacts), le résultat est considéré comme positif : il y a kyste hydatique.

Toutefois le résultat n'est valable que si l'on a vérifié, au préalable, que 2 centimètres cubes de sérum suspect renferment assez de complé-

ment pour hémolyser 1 centimètre cube d'émulsion de globules rouges sensibilisés.

D'autre part, en cas de résultat négatif, il faut contrôler le résultat par le *procédé lent*, plus long mais plus sûr.

Dans le procédé lent, on utilise du complément *titré* de cobaye et on vérifie, au préalable, si l'antigène et les sérums employés dans la réaction ne fixent pas spontanément et isolément le complément du sérum du cobaye.

On pratique alors comme suit : 1° chauffer le sérum suspect une demi-heure à 55° pour y détruire le complément ; 2° chauffer le mélange : liquide hydatique + sérum suspect chauffé + complément (sérum de cobaye) + eau physiologique, une heure à 37° ; 3° ajouter des globules sensibilisés de mouton et laisser encore une demi-heure à l'étuve à 37°.

S'il y a kyste hydatique : 1° le sérum suspect renferme des anticorps ; le complément du cobaye est fixé au cours de l'opération ; 2° *il ne peut produire l'hémolyse* au cours de l'opération ; 3° *les globules rouges restent intacts, le liquide reste clair.*

S'il n'y a pas kyste hydatique : 1° le sérum suspect ne renferme pas d'anticorps, le complément de cobaye n'est pas fixé au cours de l'opération ; 2° restant libre, il produit l'hémolyse au cours de l'opération ; 3° *les globules rouges sont détruits, le liquide se teinte en rose.*

II. — BACTÉRIOLOGIE

1° *Composition des colorants les plus usuels.* — 2° *Préparation des spécimens biologiques destinés à l'examen.* — 3° *Modes de coloration les plus usuels.* — 4° *Classification élémentaire des bactéries.* — 5° *Coloration et caractères des principales bactéries pathogènes.* — 6° *Préparation de quelques milieux de culture.* — 7° *Procédés diagnostiques bactériologiques divers relatifs à la* **fièvre typhoïde** — 8° *Procédés diagnostiques bactériologiques divers relatifs à la* **tuberculose**. — 9° *Procédés diagnostiques bactériologiques et sérologiques divers relatifs à la* **syphilis**.

Il ne peut être évidemment question pour nous ici que de rappeler les notions élémentaires et indispensables de bactériologie usuelle courante.

Pour le surplus nous ne pouvons que renvoyer aux traités spéciaux de bactériologie, et aux manuels classiques de pathologie interne, où l'on trouvera exposés, avec tous les détails, techniques et résultats.

Nous n'avons pas cru devoir consacrer de chapitre spécial à l'*examen ultra-microscopique*, susceptible cependant de rendre parfois d'appréciables services. Les praticiens désireux de s'initier aux principes et à la pratique de cette technique trouveront tous détails utiles dans la publication initiale de Cotton et Mouton (*Les ultra-microscopes, les objets microscopiques*, Masson, 1906), dans diverses publications de Gastou (*L'ultra-microscope dans le diagnostic clinique et les recherches de laboratoire*, Baillière, 1910), *Le laboratoire du praticien* (Poinat, 1912), et dans le *Précis de microscopie* de Langeron (Masson, 1916).

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES DE TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

I. COMPOSITION DES COLORANTS LES PLUS USUELS. — Les colorants bactériologiques et cytologiques usuels se trouvent couramment dans le commerce, et le praticien pourra se les procurer tout prêts à l'usage.

Mais il peut être pratique et économique de les préparer en petites

quantités au fur et à mesure des besoins, de façon à éviter la décomposition d'une teinture trop ancienne et le gaspillage. Il existe, à ce point de vue, dans le commerce, des petits comprimés renfermant 0gr,10 de matière colorante et qui se prêtent parfaitement bien à cette préparation extemporanée. La plupart de ces colorants s'emploient en solutions hydro-alcooliques. Nous emprunterons au *Vade-mecum* de la maison Burroughs Welcome la plupart des indications ci-dessous :

Les couleurs basiques d'aniline servent surtout à colorer les microbes.

Les couleurs acides d'aniline servent surtout à colorer le fond.

Les couleurs les plus emplòyées sont les suivantes :

Couleurs basiques : rouge : fuchsine ; violet : violet gentiane, violet de méthyle, violet dahlia ; bleu : bleu de méthylène, bleu thionine.

Couleurs acides : rouge : éosine.

L'alcool le plus couramment employé est l'*alcool éthylique absolu* $C^2H^5.OH$, renfermant 99 p. 100 en poids d'alcool pur. L'alcool à degré spécifié, par exemple à 50°, renferme la proportion indiquée d'alcool éthylique pur, c'est-à-dire, pour 100 volumes, 50 volumes d'alcool éthylique.

Les proportions d'eau distillée et d'alcool pur qu'il faut employer pour obtenir des *solutions saturées* (*solutions mères*) *de certaines teintures d'usage courant* sont indiquées dans le tableau ci-dessous :

Colorants.	Comprimé renfermant 0,10 de matière colorante.	Eau en cent. cubes.	Alcool absolu en cent. cubes.
Bleu de méthylène	1	7	7
Bleu thionine	1	5	10
Fuchsine basique	1	10	2,5
Hématoxyline	1	2	1
Violet gentiane	1	7	7
Violet de méthyle	1	5	1

Comme nous le verrons ultérieurement, l'*alcool méthylique pur* $CH^3.OH$, obtenu par distillation de l'esprit de bois du commerce (alcool à brûler), peut et doit être employé dans la préparation de certains colorants [éosine, azur (Giemsa), Leishmann, Romanowsky].

Pour maintes colorations courantes ordinaires on peut employer une dilution aqueuse (dans eau distillée) de 1/10 à 1/20 des solutions saturées ci-dessus ; par exemple : une goutte du colorant pour 10 gouttes d'eau distillée. Ces mêmes solutions pourront évidemment servir, après dilution convenable, à la préparation des solutions colorantes indiquées ci-dessous.

Cette méthode des solutions mères est particulièrement recommandable pour le praticien qui ne pratique qu'éventuellement bactériologie et cytologie.

Dans l'éventualité d'une pratique bactériologique plus routinière et intense, nous rappelons la préparation des ***principales solutions colo-***

rantes bactériologiques usuelles en partant toujours de l'unité de matière colorante (comprimé de 10 centigrammes).

Solutions colorantes simples.

Éosine, dissoudre :

Eosine	0gr,10
Alcool à 50°	20 centimètres cubes.

Bleu de méthylène alcalin de Lœffler :

Bleu de méthylène	0gr,10	Dissoudre le bleu dans l'alcool.
Alcool absolu	7 centimètres cubes.	
Eau distillée	25 —	Ajouter successivement l'eau et la solution de potasse.
Solution de potasse caustique à 5 p. 100	1 goutte.	

Bleu de méthylène acide de Neisser :

Bleu de méthylène	0gr,10	Dissoudre le bleu dans l'alcool.
Alcool absolu	2 centimètres cubes.	
Eau distillée	95 —	Ajouter la solution aqueuse d'acide acétique.
Acide acétique glacial	5 —	

Bleu phéniqué de Kühne :

Bleu de méthylène	1 gramme.	Dissoudre le bleu de méthylène dans l'alcool.
Alcool absolu	10 centimètres cubes.	
Eau phéniquée 1/50°	90 —	Ajouter l'eau phéniquée. Filtrer.

Violet aniliné (Ehrlich) surtout employé pour le Gram :

Violet de gentiane	0gr,10
Alcool absolu	7 centimètres cubes.
Eau saturée d'huile d'aniline (fraîchement filtrée)	63 —

Violet de gentiane phéniqué (Nicolle).

Violet de gentiane	0gr,10	Dissoudre le violet dans l'alcool.
Alcool absolu	7 centimètres cubes.	
Solution aqueuse d'acide phénique au 1/100	63 —	Ajouter l'eau phéniquée au 1/100.

Fuchsine phéniquée de Ziehl :

Fuchsine	0gr,10	Dissoudre la fuchsine dans l'alcool.
Alcool absolu	3 centimètres cubes.	
Eau phéniquée à 5 p. 100	22 —	Ajouter l'eau phéniquée à 5 p. 100.

Thionine phéniquée :

Thionine	0gr,10
Eau phéniquée à 5 p. 100	100 centimètres cubes.

Solutions colorantes complexes.

Éosine-Azur (méthode Giemsa).

Éosine-azur (comp.)	0gr,10
Alcool méthylique PUR	à 2cc,5
Glycérine neutre	

Bleu de méthylène-éosine (méthode Jenner).

Eosine bleu de méthylène (comprimé).....	0gr,10
Alcool méthylique PUR.....	10 centimètres cubes

Triacide (Biondi, Ehrlich, Heidenhain). Voici l'une des formules qui ont été données :

I	Orange G.....	4gr,20	
	Fuchsine acide.....	6	grammes.
	Alcool à 20°.....	72	—
II	Vert de méthyle.....	5	—
	Alcool à 20°.....	50	—

Faire chauffer chaque solution dans un ballon jusqu'à l'ébullition ; attendre dix minutes ; refaire bouillir ; les liquides refroidis à 30° ou 35° sont transvasés deux fois l'un dans l'autre.

Hématéine alunée (Solution de Bœhmer) :

I	Hématéine...	1 gramme.	La dissolution se fait à froid en 12 heures.
	Alcool absolu.	10 centimètres cubes.	
II	Alun d'ammoniaque ou de potasse	20 grammes.	Faire dissoudre à chaud. Laisser refroidir 12 heures. Filtrer.
	Eau ordinaire filtrée.....	200 centimètres cubes.	

Mélanger alors les solutions I et II. Ramener à 200 centimètres cubes au besoin avec un peu d'eau ordinaire. Abandonner le mélange dans un petit bocal à large ouverture, non couvert ; la solution est satisfaisante au bout de quinze jours à un mois.

Liqueur de Gram :

Iodure de potassium.....	2 grammes.
Iode.....	1 gramme.
Eau distillée.....	200 grammes.

Bleu de Roux : Préparer les deux solutions suivantes :

I.	Violet dahlia.....	1	gramme.
	Alcool absolu.....	10	grammes.
	Eau distillée..... Q. S. pour	100	—
II.	Vert de méthyle.....	2	—
	Alcool absolu.....	20	—
	Eau distillée..... Q. S. pour	200	—

Après vingt-quatre heures, les mélanger. Filtrer. Conserver en flacon bien bouché.

Hématéine-éosine :

Hématoxyline.....	2	grammes.
Acide acétique glacial.....	10	—
Glycérine.....	100	—
Alcool absolu.....	100	—
Eau distillée.....	100	—
Alun de potasse (en excès).		

On filtre. On ajoute 0gr,10 d'éosine soluble dans l'eau.

Ce mélange colore très bien les préparations de sang fixées par l'alcool absolu.

2. PRÉPARATION DES SPÉCIMENS BIOLOGIQUES DESTINÉS A L'EXAMEN.

1° ***Sang.*** — *a*) Pour les recherches bactériologiques, l'asepsie est évidemment essentielle.

La peau (lobule de l'oreille, extrémité digitale) sera nettoyée à l'alcool à 90°, séchée avec du coton stérilisé, piquée avec une aiguille stérilisée, pressée de façon à faire perler une goutte de sang. La gouttelette de sang ainsi obtenue est touchée avec le milieu d'un des bords d'une lame porte-objet, nettoyée préalablement à l'alcool-éther et séchée. Ce bord enduit de sang est mis en contact sur toute son étendue avec la face supérieure d'une autre lame nettoyée et séchée de même. Quand le sang s'est bien étendu sur toute la longueur de l'angle formé par les deux lames, on fait glisser rapidement et légèrement la première sur la seconde, soit en poussant dans la direction de l'angle obtus, soit en tirant dans la direction de l'angle aigu. Le sang doit s'étaler en une couche mince et uniforme. On fera sécher rapidement par agitation douce dans l'air.

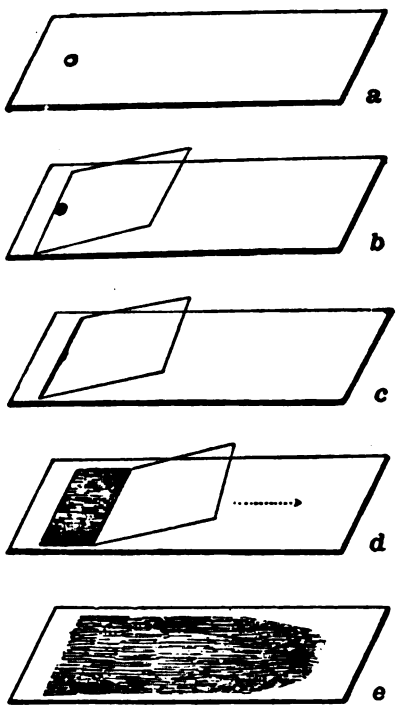


Fig. 415. — *a* à *d*. Les quatre temps successifs de l'exécution d'un frottis du sang. — *e*, aspect que doit présenter le frottis terminé (d'après M. Langeron).

Suivant les colorants il conviendra ou non de fixer la préparation.

Si les colorants sont dissous dans l'alcool méthylique pur (Jenner, Leishmann, etc.), la fixation est inutile. Le colorant agit comme fixateur.

b) Pour quelques recherches (filaires), il est nécessaire d'employer des enduits épais de sang. Dans ce cas on n'étalera pas les gouttes, mais, au contraire, on en réunira plusieurs en une seule qu'on laissera sécher. On emploiera ensuite divers artifices que nous indiquerons.

2° ***Culture.*** — Déposer avec les précautions d'asepsie élémentaires une goutte de culture sur une lame, laisser sécher ou étaler suivant les cas.

3° ***Pus.*** — Procéder comme pour le sang. S'il est trop épais, le diluer avec une goutte de sérum artificiel.

4° ***Crachats.*** — Placer une particule de crachat sur une lame porte-objet ; écraser avec une seconde lame ; frotter les deux surfaces en contact jusqu'à écrasement et mélange parfaits; séparer les deux lames ; para-

cheveu l'étalement sur chaque lame avec une lame propre ; laisser sécher à l'air ; fixer en passant la lame (ou la lamelle), enduit en haut, à travers la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bunsen.

Homogénéisation des crachats.

1° Recueillir toute l'expectoration (100 à 200 centimètres cubes ou davantage). Ajouter une égale quantité d'*antiformine*. Laisser séjourner pendant deux à quatre heures au thermostat.

2° Centrifuger à une grande vitesse tout ce qui a été homogénéisé ; décanter et laver à deux reprises différentes avec une solution physiologique.

3° Étendre en mince couche tout le résidu sur plusieurs lames que l'on colorera par la fuschsine phéniquée de Ziehl. Puis décolorer par les acides et l'alcool.

L'*antiformine* que l'on peut préparer soi-même est un mélange à parties égales d'hypochlorite de soude (eau de Javel) et de soude caustique à 15 p. 100.

5° ***Exsudats de la gorge***. — Enlever un fragment d'exsudat avec un tampon stérilisé monté sur une pince ou un porte-coton (au besoin on le stériliserait extemporanément par immersion dans l'eau bouillante) ; frotter le tampon sur une lame nettoyée et stérilisée ; opérer ensuite comme avec les crachats.

6° ***Frottis d'organes***. — Racler l'organe (par exemple ulcération génitale, coupe de foie, etc.) avec le bord d'une lamelle de façon à recueillir un peu de la matière à examiner, continuer comme pour un enduit de sang.

3. **MODES DE FIXATION LES PLUS USUELS.** — Suivant les cas on fixe la preparation :

a) Soit par la flamme, en coupant ladite flamme, quatre ou cinq fois avec la lame, face chargée en haut, de façon à ne pas dépasser (approximativement) 70 à 80° ;

b) Soit par un mélange à parties égales d'alcool-éther (ãã) ; verser 2 ou 3 gouttes sur la préparation sèche, laisser évaporer ;

c) Soit par les vapeurs de formol. Verser du formol (formol du commerce à 40 p. 100) dans un verre de montre. Chauffer jusqu'à émission de vapeurs. Exposer les lames, face enduite en bas, pendant une minute ;

d) Soit par l'alcool absolu. Pour empêcher l'alcool absolu de s'hydrater, le mettre dans un flacon à large ouverture, au fond duquel on dispose une couche de 2 à 3 centimètres de sulfate de cuivre anhydre. On reconnaît que le sulfate de cuivre est saturé d'eau et doit être changé, lorsque, de blanc, il est devenu totalement bleu.

On plonge les lames à fixer dans ce flacon pendant une à quinze minutes, suivant les cas. Puis on sèche à l'air libre ;

e) Soit par l'acide chromique à 1 p. 100 (acide chromique : 1 gr. ; eau distillée : 100 gr.).

On plonge la préparation dans le mélange pour la ressortir *aussitôt*.
On lave soigneusement à l'eau. On laisse sécher.

4. **LES MODES DE COLORATION LES PLUS USUELS.** — La préparation, séchée et fixée comme il vient d'être dit, est colorée. Nous rappellerons seulement les deux modes de coloration élémentaire les plus généraux : coloration générale, méthode de Gram. Les méthodes et artifices particuliers et spéciaux (méthode de Ziehl, etc.) seront décrits, s'il y a lieu, à l'occasion de la bactérie pathogène pour laquelle ils ont été imaginés.

a) ***Coloration générale.*** — Faire tomber sur la préparation séchée et fixée 2 à 3 gouttes de la solution colorante, laisser en contact une demi à une minute (ou plus suivant les cas). Laver à l'eau, de préférence au moyen d'une pissette, et en ayant soin que le jet n'atteigne pas la partie colorée, pour ne pas entraîner les microbes. Sécher de préférence au papier buvard. Examiner.

En bien des cas, il est indiqué de laver et de décolorer légèrement, après le lavage à l'eau, au moyen de quelques gouttes d'alcool absolu ; l'asséchement se fait alors automatiquement par évaporation de l'alcool. On peut quelquefois encore, après l'alcool, clarifier la préparation par lavage au xylol.

En cas d'examen avec un fort grossissement (objectif à immersion), déposer sur la préparation une goutte d'huile de cèdre, dans laquelle plongera la lentille de l'objectif pendant l'examen. Après examen on enlèvera l'huile de cèdre par lavage au xylol.

b) ***Méthode de Gram.*** — Colorer au violet de gentiane phénolé ou aniliné environ 30 à 50 secondes. Sécher au papier buvard, sans laver ; verser la solution iodo-iodurée de Gram (iode, 1 gr. ; iodure de potassium, 2 gr. ; eau distillée, 200 gr.), ou plonger la lame dans un récipient renfermant ladite solution. Laisser agir une minute ; retirer la lame, et laver à l'alcool absolu et goutte à goutte, jusqu'à ce que la préparation ne se décolore plus. Laver doucement à l'eau, sécher au buvard ; recolorer trente secondes à l'éosine.

On dit qu'un organisme « tient le Gram » lorsqu'il retient le violet quand on le traite par la méthode de Gram ; *il ne « tient pas le Gram » quand*, décoloré par l'alcool, *il abandonne le violet* :

Microorganismes à Gram positif (tenant le Gram) :	Streptocoque, Staphylocoque, Pneumocoque, B. diphtérique, B. du tétanos, Actinomyces.
Microorganismes à Gram négatif (ne tenant pas le Gram) :	Gonocoque, Méningocoque, B. typhique, B. coli, B. de la peste, *Micrococcus melitensis*.

c) ***Méthode de Ziehl*** (voir ci-dessous à *Bacille de Koch*).

Classification morphologique élémentaire des bactéries.

CLASSIFICATION DES BACTÉRIES (*d'après Grimbert*).			
Rondes	Isolées	*Micrococcus*	
	Par groupe de deux	*Diplococcus*	
	En amas	*Staphylococcus*	
	En chapelets	*Streptococcus*	
	Par groupe de quatre	*Tetracoccus*	
	En amas cubiques	*Sarcina*	
Longues	A peine plus longues que larges.	*Bacterium*	
	Beaucoup plus longues que larges.	*Bacillus*	
	Id. en chapelets	*Streptobacillus*	
Spiralées	En virgule	*Vibrio*	
	En spirale allongée	*Spirillum*	

5. COLORATION ET CARACTÈRES MICROSCOPIQUES DES PRINCIPALES BACTÉRIES PATHOGÈNES.

Bacille de Koch. — La préparation (crachats homogénéisés ou non, centrifugés ou non, culot de liquide céphalo-rachidien centrifugé, etc., etc.) étant préparée comme il a été dit ci-dessus, séchée et fixée à la flamme, verser *fuchsine de Ziehl* et chauffer sur flamme ou mieux sur plaque chauffante jusqu'à émission de vapeurs (cinq à dix minutes), en remettant au besoin du Ziehl pour éviter la dessiccation. Laver largement et longuement à l'eau. Décolorer le fond par immersion d'environ dix secondes dans acide azotique au tiers ou acide chlorhydrique au quart. Laver à nouveau à l'eau jusqu'à teinte pelure d'oignon de l'ensemble de la préparation. Pousser la décoloration par lavage, goutte à goutte, à l'alcool éthylique ou méthylique jusqu'à ce que celui-ci ne se colore plus. Rincer à l'eau, sécher. Colorer le fond en versant quelques gouttes de solution aqueuse de bleu de méthylène (trente secondes). Laisser égoutter le bain colorant, laver vivement à l'eau. Sécher au buvard et à la chaleur douce. Monter au baume de xylol. Examiner à l'immersion.

Les bacilles de Koch (acido-résistants) prennent une coloration rouge, les autres microbes et les noyaux cellulaires sont colorés en bleu.

Aspect. — Petits bâtonnets assez longs et grêles, droits ou incurvés, isolés ou en petits amas, uniformément colorés en rouge sur toute leur longueur ou au contraire granuleux.

Méthode de Biol. — On procède comme ci-dessus pour la coloration par le Ziehl et la décoloration par l'acide azotique et l'alcool, puis, après un lavage à l'eau, on renforce la coloration par immersion de quelques minutes dans le formol pur. Les bacilles prennent une belle teinte violacée, presque noire, qui dispense de faire une coloration du fond.

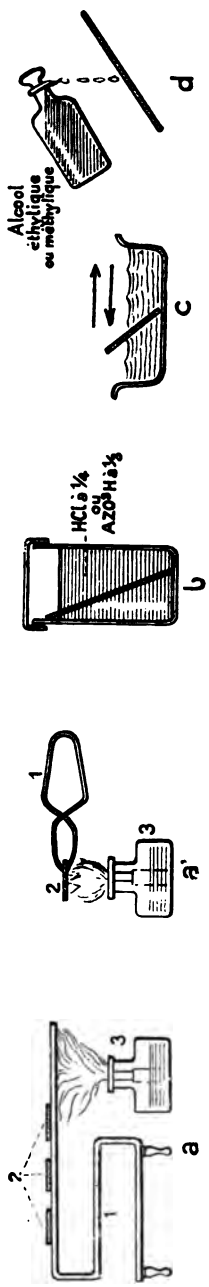


Fig. 416. — Bactériologie.

a) Plaque chauffante : 1, plaque métallique chauffante ; 2, lames chargées de Ziehl portées à 70-80° par la plaque ; 3, foyer de chaleur (lampe à alcool, bec Bunsen). — *a'*) 1, pince à lamelle ; 2, lamelle chargée de Ziehl portée à évaporation par la flamme ; 3, source de chaleur (lampe à alcool). — *b*) tube cylindrique renfermant HCl au 1/4 ou AzO^3H au 1/3 pour décoloration du fond par acide. — *c*) Lavage à l'eau. — *d*) Décoloration progressive à l'alcool. Alcool éthylique ou méthylique.

Pneumocoques. — Préparer un mince enduit de crachat, de salive ou de sang. Faire sécher. Fixer par la chaleur. Toutes les couleurs d'aniline, le bleu de méthylène, la thionine phéniquée, le violet de gentiane donnent de bons résultats.

Le pneumocoque prend le Gram.

Si l'on voulait mettre la capsule en évidence, on opérerait de la manière suivante :

Verser sur la préparation quelques gouttes d'acide acétique glacial, égoutter aussitôt.

Sans laver, traiter au violet de gentiane aniliné.

Laver dans une solution de NaCl à 10 p. 100.

Examiner à l'état humide ou bien sécher et monter au baume.

Le coccus prend une coloration foncée et est entouré d'une capsule violet très pâle.

Aspect. — Diplocoques lancéolés (en flamme de bougie), en capsules, ayant tendance à se mettre en courtes chaînettes.

Bacille de l'influenza (coccobacille de Pfeiffer). — Frottis de sécrétions nasales ou de crachats.

Colorer trente secondes avec fuchsine phéniquée étendue de 10 fois son volume d'eau.

Les bacilles se présentent sous forme de petits corps surtout colorés aux extrémités ; beaucoup sont inclus dans le cytoplasme des leucocytes.

Aspect. — Coccobacilles extrêmement petits, à extrémités arrondies, isolés ou en courtes chaînettes de 2 à 4.

Gonocoque. — Pus étalé sur lames.

La thionine phéniquée donne d'excellentes préparations.

Le gonocoque ne tient pas le Gram, ce qui en rend, le cas échéant, la

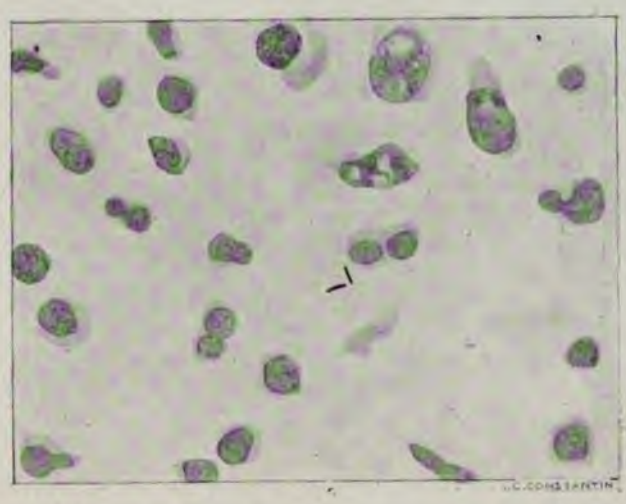


Fig. 417. — Crachat tuberculeux avant homogénéisation (d'après Bezançon).

différenciation très facile avec les autres microbes de la suppuration (staphylocoques, streptocoques), qui, eux, tiennent le Gram.

Fig. 418. — Crachat tuberculeux après hémogénéisation (d'après Bezançon).

Aspect. — En *grain de café*, disposés par deux, se regardant par leur surface plate. En amas, jamais en chaînettes. Le plus souvent intracellulaire.

Méningite cérébro-spinale. — Liquide céphalo-rachidien centrifugé : culot étalé sur lames.

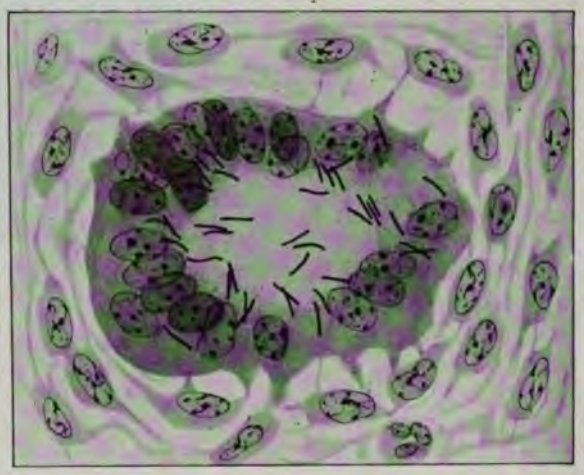


Fig. 419. — Bacilles de Koch dans une *cellule géante* dans la tuberculose pulmonaire.

La thionine phéniquée donne d'excellentes préparations.
Comme le gonocoque, le méningocoque ne tient pas le Gram.

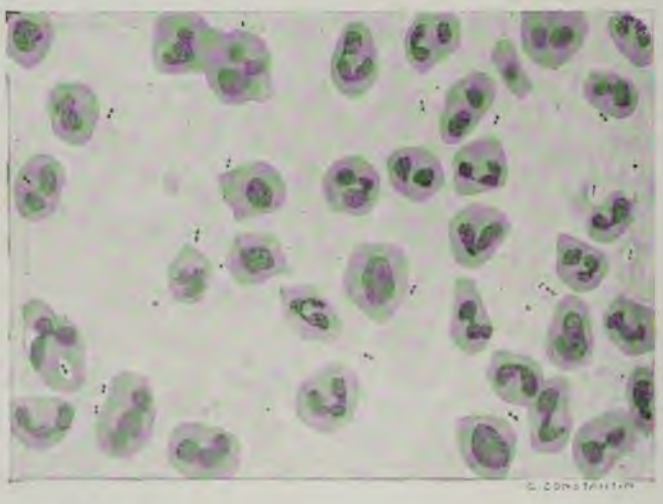


Fig. 420. — Pus à pneumocoques (d'après Bezançon).

Aspect. — Cocci, le plus souvent en diplocoques, aplatis au niveau de leur surface de contact. Ils sont le plus souvent *intracellulaires*. Ils forment des amas plus ou moins nombreux, mais pas de chaînettes.

Syphilis. Treponema pallidum. — Pratiquement, c'est dans le suc,

le produit de raclage du chancre induré que le praticien aura surtout à rechercher le spirochète de la syphilis.

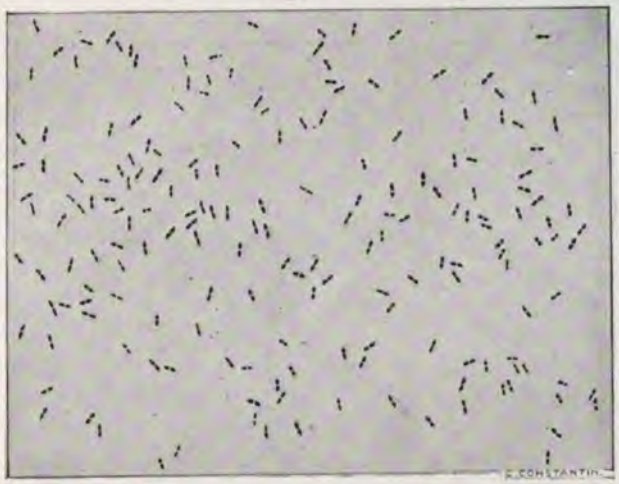


Fig. 421. — Pneumocoques dans le pus (d'après Bezançon).

a) La sérosité mélangée de sang, obtenue sur le bord de la lame (ou lamelle), est étalée sur une lame porte-objet soigneusement dégraissée à

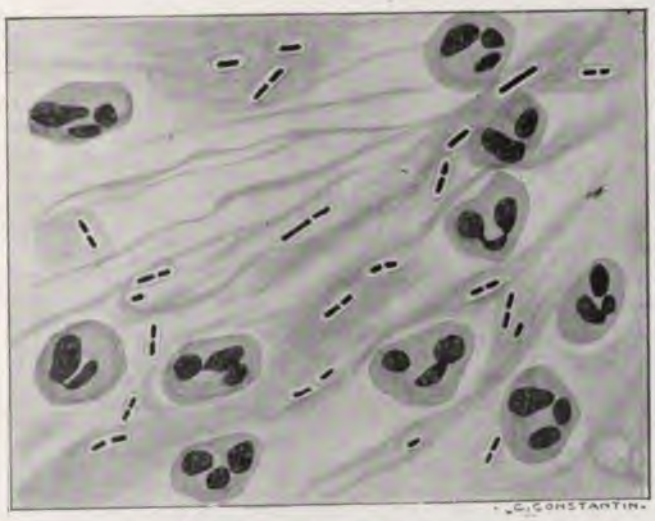


Fig. 422. — Pneumobacilles.

l'alcool-éther. La préparation est fixée en la passant trois fois sur la flamme et colorée rapidement au moyen d'un mélange préparé extemporanément :

Solution de Giemsa.....	X à XV gouttes.
Solution de carbonate de soude à 1 p. 1000...	X —
Eau distillée.....	10 centimètres cubes.

qu'on verse sur la lame en quatre ou cinq fois en chauffant chaque fois légèrement.

Les spirochètes sont recherchés à l'immersion.

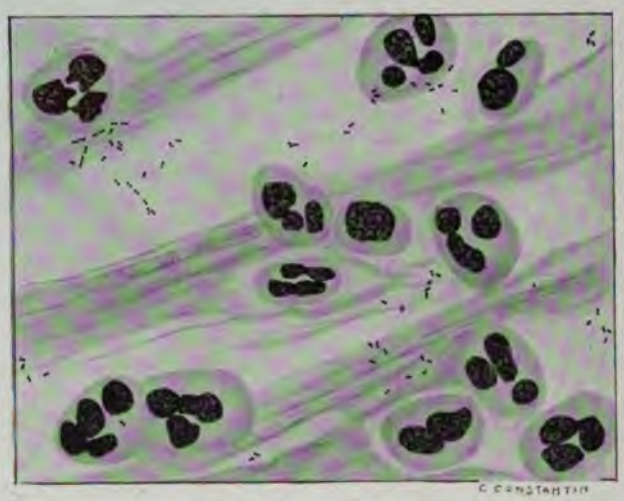


Fig. 423. — Influenza.

b) On peut colorer lentement par immersion, pendant trois quarts d'heure dans le même mélange.

c) Sabrazès a recommandé un procédé simple que voici :

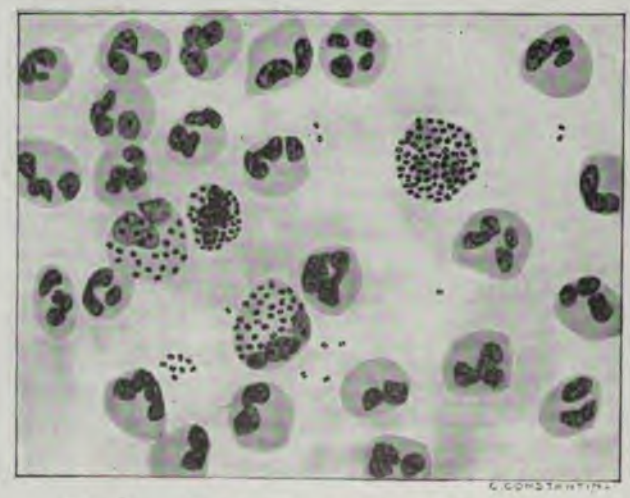


Fig. 424. — Pus à gonocoques (d'après Bezançon).

Ce procédé consiste à utiliser simplement la fuchsine phéniquée de Ziehl, qui se trouve sur toutes les tables de laboratoire et qu'on étend de 3 à 5 parties d'eau distillée. Qu'il s'agisse de préparations desséchées depuis

quelques instants ou déjà depuis plusieurs heures, on met une goutte de cette solution colorante au milieu d'une lamelle et on renverse cette

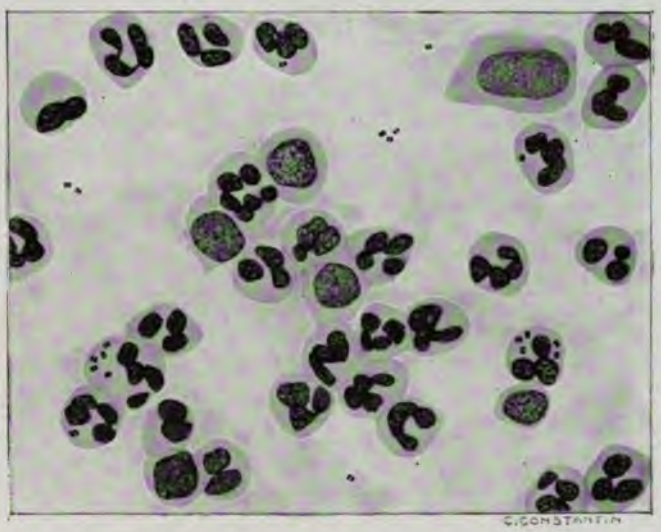


Fig. 425. — Méningocoques (d'après Bezançon).

lamelle chargée sur le frottis bien étalé à la surface d'une lame, sec, mais non fixé au sens histologique du mot. Instantanément, les spirochètes

Fig. 426. — Syphilis. — Frottis de sang.

du frottis se colorent en rouge net ; cette teinte est cependant terne par rapport à celle des autres microbes. L'examen à un fort éclairage (bec

Auer, lentille convergente, Abbe, diaphragme moyen, immersion huileuse), à un grossissement de 800 à 1 000 diamètres, permet une très facile

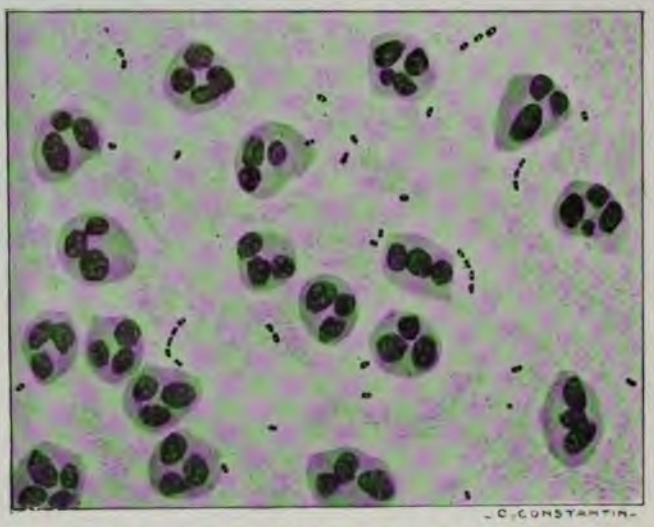


Fig. 427. — Bacille de Ducrey. Chancre mou. Frottis.

recherche des spirochètes de Schaudinn dans ces préparations, dont la coloration se renforce encore dans les heures qui suivent.

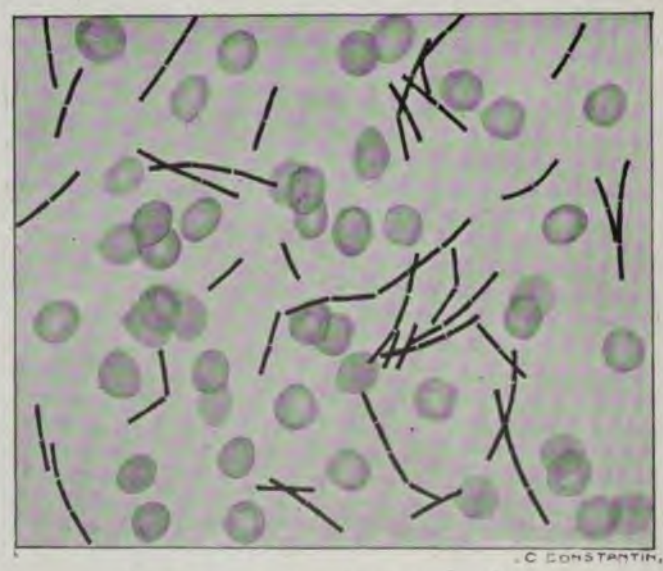


Fig. 428. — Sang. — Bacille du charbon.

Aspect. — Petit élément filiforme, ayant 10 à 15 tours de spires serrés, réguliers et fins. Souvent accolés, souvent en Y.

Bacille de Ducrey (chancre mou). — Pus étalé sur lame.

Coloration à la thionine. Ne prend pas le Gram.

Aspect. — *Bacille d'aspect caractéristique.* — Chaînettes de court bâtonnet, à extrémités arrondies et dont le centre se colore moins que les extrémités.

Fig. 429. — Tétanos (d'après Bezançon).

Bactéridie charbonneuse (charbon). — Une goutte de sérosité prise au niveau de la pustule maligne est étalée sur lame.

Coloration à la thionine phéniquée. Prend le Gram.

Aspect. — Bâtonnet caractéristique, assez long et épais, isolé ou en courtes chaînettes ; extrémités nettement coupées à angle droit.

Bacille de Nicolaïer (tétanos). — Examen direct du pus étalé sur lames.

Coloration par la thionine.

Prend le Gram.

Bacilles allongés et fins (rarement sporulés).

Aspect. — Dans les cultures, la sporulation est fréquente et l'on peut comparer le bacille à un *clou* ou à une *baguette de tambour*.

Fig. 430. — Diphtérie (d'après Deguy et Guillaumin).

Bacille diphtérique. — On examine des frottis de fausses membranes, d'exsudats pharyngés, de mucus nasal.

Coloration par la thionine ou le bleu de Roux.

On met sur la préparation une goutte de colorant et on pose par-dessus

une lamelle. On examine *aussitôt* à l'immersion : le bacille de Löffler se colore plus vite et d'une façon plus intense que les autres.

En cas de doute, faire un Gram, sans trop décolorer ; le bacille de Löffler garde le Gram.

Aspect. — On voit des bâtonnets, généralement assez longs, parfois courts, en amas irréguliers.

En cas de résultat négatif, faire une culture sur sérum de bœuf coagulé. Mettre à l'étuve à 37°.

Au bout de seize à dix-huit heures, on voit de petites colonies grisâtres, en tache de bougie.

Bacille fusiforme et spirille de Vincent. — Frottis, sur lames, de fausses membranes ou d'exsudats pris sur une ulcération.

Coloration à la thionine phéniquée.

Le bacille fusiforme est un bâtonnet renflé au centre, en fuseau, ne prenant pas le Gram (le bacille de Löffler prend le Gram).

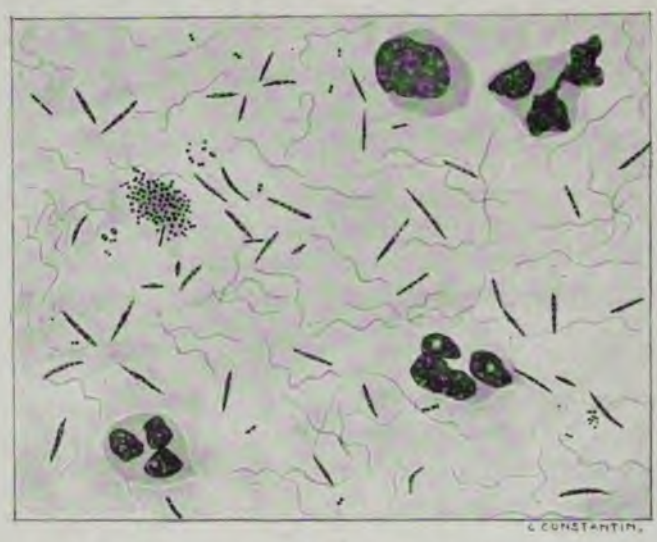


Fig. 431. — Angine de Vincent (d'après Bezançon).

Les spirilles que l'on trouve associées au bacille fusiforme sont plus volumineuses que le tréponème de la syphilis, qui, d'ailleurs, ne se colore pas par ces colorations usuelles.

Staphylocoque (furoncles, anthrax, phlegmons, etc.). — Pus étalé sur lames.

Coloration par la thionine. Prend le Gram.

Aspect. — Cocci en amas, en grappe de raisin.

Streptocoques (érysipèle, fièvre puerpérale, etc.). — Pus étalé sur lames.

Coloration par la thionine. Prend généralement le Gram, mais pas toujours.

Aspect. — Chaînettes de cocci, longues et flexueuses.

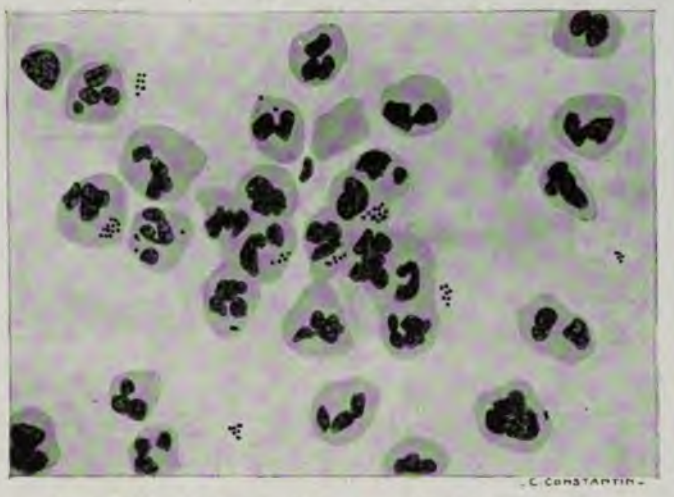


Fig. 432. — Pus à staphylocoques (d'après Bezançon).

Peste. — Le bacille de la peste, surtout facile à obtenir sur frottis de la pulpe des bubons des pestiférés, est court, trapu, se colorant facilement par les couleurs d'aniline et ne prenant pas le Gram.

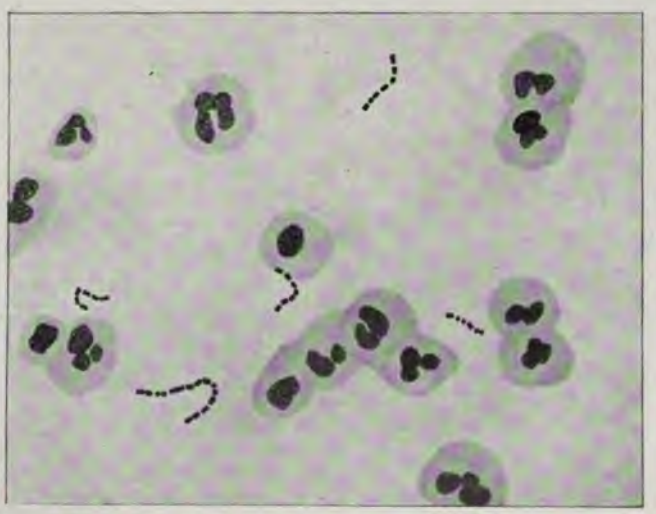


Fig. 433. — Pus à streptocoques (d'après Bezançon).

Aspect. — Le centre du bacille se colorant beaucoup moins que les extrémités, il en résulte un aspect tout à fait caractéristique d'un bâtonnet court légèrement ovoïde à extrémités colorées, à centre clair.

Inoculation. — Les cobayes et les rats, particulièrement sensibles à l'inoculation pesteuse de la pulpe des bubons pestiférés, meurent en peu de jours avec une septicémie pesteuse avec adénopathies farcies de bacilles spécifiques.

Fig. 434. — Peste. Culture sur gélose et bouillon (d'après Bezançon).

Choléra. — Rechercher à la surface des selles un petit flocon blanchâtre, ayant l'apparence d'un grain de riz, *grain* dit *riziforme*. En détacher un

Fig. 435. — Vibrion cholérique (d'après Deguy et Guillaumin).

fragment, en faire des frottis : l'un sera coloré au bleu phéniqué de Kühn, l'autre traité par la méthode de Gram. Les vibrions cholériques ne tiennent pas le Gram. Ils se colorent très facilement par la fuchsine de Ziehl.

Aspect. — Microorganisme en forme de bacille très court légèrement recourbé sur lui-même : *bacille virgule.*

Il peut être vu sans coloration à un fort grossissement : ainsi examiné, il

est très mobile ; des bacilles juxtaposés bout à bout peuvent se présenter sous forme plus allongée en forme d'S.

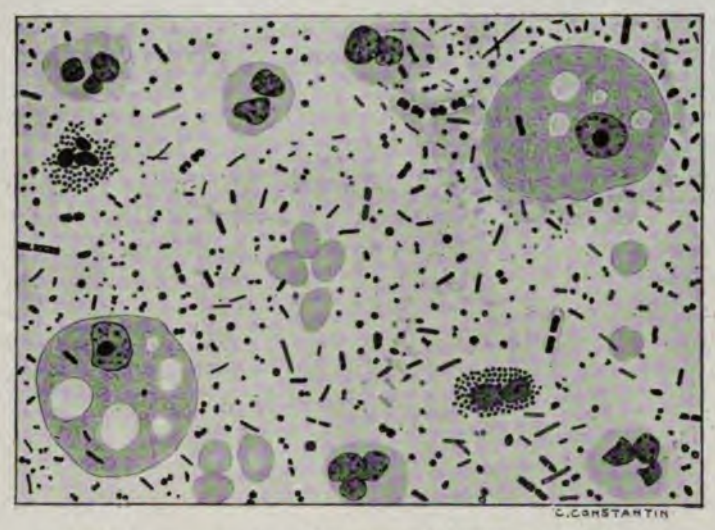


Fig. 436. — Dysenterie amibienne (prélèvement dans les selles).

Dysenterie. — Bacille de la dysenterie. — On le trouvera dans les selles des sujets atteints de dysenterie bacillaire, surtout dans la première

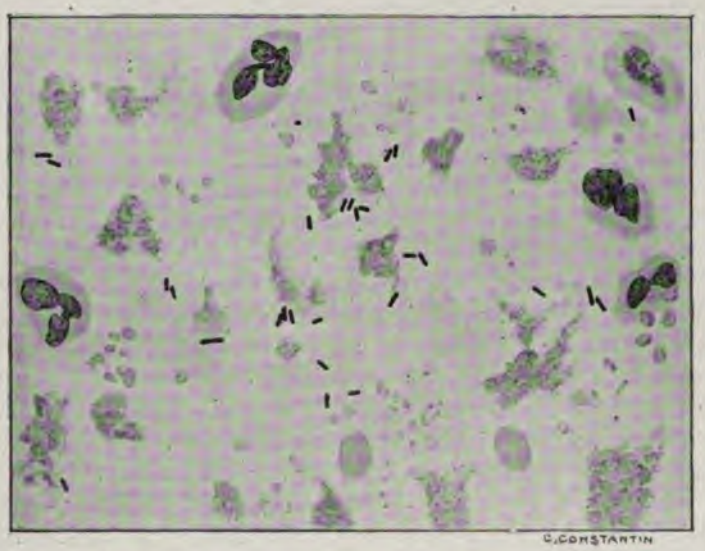


Fig. 437. — Dysenterie bacillaire (prélèvement dans les selles).

semaine de la maladie. Dans les cas chroniques on le trouvera au moment des poussées aiguës.

Aspect. — Bâtonnet très mobile à fort grossissement sans coloration, ayant à peu près le même aspect que le colibacille. Il ne tient pas le Gram.

Amibes. — La dysenterie amibienne s'est révélée au cours de la guerre d'une fréquence insoupçonnée. On trouvera tous les détails techniques nécessaires à la recherche de ces parasites et de leurs kystes au chapitre de la séméiologie du tube digestif consacré à l'examen des selles.

6. **MILIEUX DE CULTURE.** — Bien des praticiens se livreraient peut-être, de temps à autre, et dans des cas bien déterminés (angines pseudo-membraneuses, entérites typhiques, etc.), aux recherches pratiques basées sur les cultures bactériologiques (hémocultures, détermination de l'indice opsonique, différenciation du bacille diphtérique, etc.), si la préparation des milieux de culture ne rendait pas ces techniques à peu près impraticables en dehors des laboratoires spécialement outillés.

Il existe dans le commerce (Burroughs Welcome) des comprimés secs, portatifs, de petit volume, se conservant indéfiniment dans des conditions convenables et qui permettent de préparer, en une heure, sans laboratoire ni appareil, un tube ou une plaque du milieu nourricier désiré.

Pour préparer un tube de culture, il suffit de :

1° Un tube à essai parfaitement propre ;

2° Un tampon d'ouate ;

3° De l'eau (de préférence distillée) ;

4° Le comprimé sec, approprié au milieu nourricier désiré.

La ***technique de préparation*** est des plus simples :

1° Mettre dans le (ou les) tube : le comprimé convenable ; la quantité d'eau convenable (distillée de préférence) ;

2° Boucher avec le tampon d'ouate (de préférence stérilisée). Stériliser à nouveau en passant et maintenant quelques secondes dans la flamme ;

3° Plonger le tube jusqu'à un niveau supérieur à celui de l'eau incluse dans un bain-marie d'eau bouillante. Maintenir l'ébullition pendant trente minutes en tournant le tube (ou les tubes) de temps à autre pour faciliter la dissolution du produit. Une ébullition de trente minutes est suffisante pour tuer les microorganismes (spores résistantes exceptées), et sera suffisante pour les besoins d'un diagnostic ordinaire. Si l'on voulait obtenir un milieu absolument stérile, il faudrait chauffer le tube dans l'eau bouillante, vingt minutes, trois jours de suite.

4° Retirer, laisser refroidir et coaguler suivant les cas :

Soit en position verticale ; — soit en position oblique ; — soit en versant le contenu sur des plaques ou dans des boîtes de Pietri préalablement stérilisées par ébullition.

Milieux de culture les plus courants. — Ce sont :

1° L'**agar-agar** (hydrate de carbone extrait d'une algue japonaise)

au bouillon de bœuf peptonisé. Ce milieu, parfaitement clair et transparent lorsqu'il est fluide, devient opalescent après solidification.

Tous les organismes ordinaires pathogéniques et non pathogéniques croissent sur ce milieu. Il est surtout employé pratiquement dans le *diagnostic de la diphtérie*.

2° L'**agar-agar aux sels de bile** qui contient des sels de bile, de la peptone, de la lactose et du rouge neutre. Les sels de bile empêchent la croissance de presque toutes les bactéries, sauf celles d'origine intestinale.

C'est un milieu solide utile pour isoler de l'eau, du lait, de l'urine, des matières fécales, du sang, etc., les bactéries intestinales, tels les bacilles coli, ceux de la fièvre typhoïde, des paratyphoïdes et de la dysenterie.

Les colonies de *Bacillus coli* sont rouges, les autres sont incolores.

Technique d'ensemencement. — a) **Type : exsudat pharyngé**. — 1° Recueillir avec une anse de platine préalablement stérilisée quelques parcelles de l'exsudat pharyngé ;

2° Ensemencer un tube d'agar-agar au bouillon de bœuf peptonisé, ou mieux de sérum coagulé (milieu de choix), par stries linéaires parallèles à la surface de l'agar ou du sérum en ayant soin préalablement, et postérieurement, de stériliser, par passage à la flamme, l'orifice du tube d'ensemencement et son bouchon d'ouate obturateur. Incliner obliquement le tube pendant l'ensemencement pour éviter la chute des germes de l'air.

N. B. — Veiller à ce que l'anse de platine n'entre en contact avec rien d'autre que l'agar-agar au cours de l'ensemencement.

b) **Type : sang** (hémoculture) :

1° Recueillir par ponction veineuse aseptique (teinture d'iode sur la peau, seringue et aiguille stérilisées par longue ébullition) quelques centimètres cubes de sang du sujet suspect ;

2° Exprimer ce sang avec les précautions d'usage, dans un tube d'agar-agar aux sels de bile.

Incubation. Étuves. Cultures à la température ordinaire des chambres. — Les tubes ensemencés sont portés dans une étuve à température constante réglée à 37°, et les cultures examinées après vingt-quatre heures.

On peut, à la rigueur, improviser une étuve à température approximativement constante, avec une marmite dite norvégienne, constituant en définitive un bain-marie, de température relativement fixe du fait de l'isolement du récipient contenant l'eau chaude. L'eau du récipient étant portée à une température voisine de 39-40°, les tubes y sont disposés sur un support métallique comme dans un bain-marie, le dispositif hermétiquement clos. La température se maintient voisine de 37°, en tout cas suffisamment constante pour les cultures ordinaires.

Quelques cultures d'ailleurs (microbes de la suppuration) peuvent, à la rigueur, s'obtenir à la température de la chambre.

Examens macroscopique et microscopique : *deux types de cultures.*

a. **Exsudat pharyngé.** — Bacilles diphtériques et associés :

Macroscopique : Le bacille de la diphtérie donne en moins de vingt-quatre heures des colonies très apparentes, alors que l'immense majorité des microbes de la bouche ont à peine commencé à végéter. Il convient donc d'examiner les tubes au bout de dix-huit à vingt heures, vingt-quatre au plus. S'il n'y a aucune colonie apparente, la diphtérie doit être éliminée. Dans les cas positifs, on observe le long des stries un grand nombre de colonies se présentant sous forme de taches arrondies blanc grisâtre, dont le centre est plus opaque que la périphérie et dont on a comparé l'aspect à celui de taches de bougie.

Toutefois, de ce qu'il existe des colonies après vingt-quatre heures, on n'est pas en droit de conclure nécessairement à la diphtérie, car on peut rencontrer dans la bouche une bactérie, le coccus de Brisou, qui peut, vers la vingtième heure, en imposer pour le bacille de Löffler. Mais l'*examen microscopique* permettra facilement la discrimination, le coccus de Brisou étant une forme ronde et le bacille de Löffler un bâtonnet. Enfin il conviendra de faire le diagnostic avec le bacille pseudo-diphtérique. C'est heureusement très facile, car, en culture, il ne donne qu'une ou deux colonies, alors que le bacille diphtérique en donne un grand nombre.

En résumé, on voit que si les tubes de sérum ne donnent pas de colonies après vingt-quatre heures, à 37°, la diphtérie peut être écartée.

Si les cultures sont positives, on ne pourra affirmer la diphtérie que s'il existe un grand nombre de colonies, constituées par des bacilles prenant le Gram (voir ci-dessus : *Bacilles de la diphtérie*).

b. **Hémocultures.** — Bacilles coli typhiques et paratyphiques (voir plus loin : *Fièvre typhoïde*, p. 394).

7. LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — PROCÉDÉS DIAGNOSTIQUES BACTÉRIOLOGIQUES ET SÉROLOGIQUES DIVERS.

I. **SÉRO-DIAGNOSTIC.** — En dépit des difficultés d'interprétation de la réaction dite d'agglutination, du fait de la fréquence croissante des fièvres paratyphoïdes et des propriétés agglutinantes conférées au sérum par les vaccinations préventives, le séro-diagnostic n'en reste pas moins d'une grande valeur clinique. Tout praticien doit pouvoir le pratiquer.

A. ***Séro-diagnostic macroscopique.*** — **Procédé élémentaire.** — *Moyen simple permettant au praticien dépourvu d'étuve et de microscope d'effectuer le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.* — Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde peut être pratiqué en dehors de toute instrumentation de laboratoire, en suivant une technique très simple qui le rend accessible à tous les praticiens.

Il faut seulement se procurer une culture de bacilles typhiques tués, en émulsion stable. On les trouve dans le commerce en ampoules scellées de

10 centimètres cubes, dont la conservation est indéfinie. Le liquide qu'elles renferment est uniformément louche. Parfois quelques petits flocons se déposent le long des parois de l'ampoule ; il suffit d'agiter celle-ci pour les voir disparaître.

L'ampoule étant ouverte, on verse, avec une pipette ou un simple compte-gouttes, 50 et 100 gouttes de la culture dans deux petits tubes de verre analogues à ceux que l'on emploie couramment pour recueillir le sang. On ajoute dans chacun d'eux une goutte de sérum provenant du sang qui aura été pris sur le malade par piqûre du doigt. On a ainsi une dilution au cinquantième et au centième.

Si la séro-réaction est positive, on verra dans les tubes de verre de petits flocons blanchâtres se former qui ne tardent pas à se déposer sur les parois et à gagner le fond du tube pendant que la partie supérieure se clarifie. La réaction est très nette au bout d'une heure. Il faut toujours avoir soin de faire avec la culture d'Eberth un tube témoin, afin de pouvoir étudier comparativement la réaction. Dans les cas positifs, celle-ci est des plus nettes : impossible de s'y tromper.

Si le sang n'a pas de propriétés agglutinantes, on verra que la culture d'Eberth conserve, dans le tube de verre comme dans le tube témoin, son aspect louche et qu'aucune précipitation ne s'opère.

Ce procédé se recommande par les avantages suivants : simplicité d'exécution, puisqu'il ne faut ni microscope, ni étuve, ni instrumentation compliquée quelconque, exactitude des résultats qui sont aussi sûrs que par le procédé ordinaire, très grande rapidité dans son emploi (on peut être fixé en une heure), enfin modicité du prix de revient.

Procédé perfectionné de Lematte et Stassano. — Basé sur l'emploi d'émulsions de bacilles stérilisées par les rayons ultra-violets. De nombreux essais comparatifs permettent d'affirmer que les rayons ultra-violets tuent les bactéries sans altérer sensiblement leurs agglutinines.

Voici la description même de Lematte (1) :

1° Avec un compte-gouttes, mettre 6 gouttes d'eau distillée dans le petit verre *c*;

2° Piquer le doigt ou le lobe de l'oreille avec un vaccinostyle;

3° Avec le deuxième compte-gouttes, aspirer le sang du malade et en mettre 2 gouttes dans le verre contenant les 6 gouttes d'eau distil-

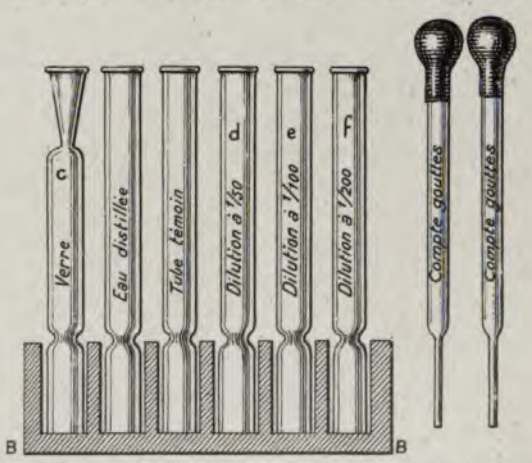


Fig. 438. — Dispositif de Lematte et Stassano pour le séro-diagnostic macroscopique de la fièvre typhoïde.

(1) *Bulletin des sciences pharmacologiques*, n° 3, mars 1912.

lée ; faire un mélange homogène avec le premier compte-gouttes essoré ;

4° Verser 4 gouttes de mélange (sang laqué) dans le tube *d* ;

Verser 2 gouttes de mélange (sang laqué) dans le tube *e* ;

Verser 1 goutte de mélange (sang laqué) dans le tube *f*.

On a ainsi des dilutions à : 1/50, 1/100, 1/200 ;

5° Boucher les tubes, les agiter pour rendre les mélanges homogènes.

Réaction positive. — Si on a une réaction positive, il se forme des petits amas, qui grossissent et finissent par tomber au fond du tube comme des flocons d'ouate, laissant le liquide surnageant très clair.

On doit comparer les tubes en expérience au tube témoin.

Si, après trois heures, aucun des trois tubes ne présente le phénomène d'agglutination, la réaction est négative.

Pour que l'opérateur puisse voir en quoi consiste le phénomène de l'agglutination, il peut ajouter, dans le cas de séro-diagnostic négatif, une goutte de sérum agglutinant à l'émulsion des tubes.

Diagnostic différentiel entre les infections typhiques ou paratyphiques. — Le praticien est appelé quelquefois auprès d'un malade où les symptômes cliniques peu nets rendent le diagnostic hésitant : est-on en présence d'une infection éberthienne, paratyphique, ou d'un embarras gastrique grippal? Le séro-diagnostic enlèvera le doute.

Nous préparons des émulsions de culture d'Eberth et de différents microbes des affections paratyphiques et des intoxications alimentaires, tués par les rayons ultra-violets (série du type A, série du type B).

La technique à suivre est la même que dans le cas du bacille d'Eberth. Le sérum d'un malade atteint d'une infection paratyphique agglutine aussi, *mais très peu*, le bacille d'Eberth.

Au contraire, le sérum d'un typhique agglutine souvent les bacilles paratyphiques et parfois même *à une dilution plus forte que les bacilles d'Eberth*. Il faut donc :

1° Pour faire le diagnostic des affections paratyphiques, diluer une goutte de sang ou de sérum (au lieu de 2 gouttes) dans 6 gouttes d'eau distillée ;

2° Le séro-diagnostic fait avec les émulsions de bacilles d'Eberth doit toujours précéder celui fait avec les émulsions des bacilles paratyphiques.

Si on a à sa disposition une étuve réglée à 37°, en y introduisant les tubes, la réaction se fera beaucoup plus rapidement.

B. ***Procédé microscopique***. — Le sang est recueilli comme il est dit ci-dessus. Il est préférable d'employer le sérum à la place du sang complet. A la rigueur, la sérosité d'un vésicatoire peut servir.

Sous le microscope, une culture vivante de bacilles typhiques montre lesdits bacilles mobiles et isolés ; l'addition de sérum typhique réalisant le phénomène d'agglutination, on assiste à la formation d'amas bacillaires caractéristiques, groupés et immobiles.

Mesure du pouvoir agglutinant. — Si l'on veut, ce qui est nécessaire,

mesurer le pouvoir agglutinant (Widal et Sicard), au lieu d'employer du sérum pur, on dilue une goutte de sérum dans 10 gouttes de bouillon ou de sérum artificiel ; on prélève une goutte de cette dilution à 1/10, dans des godets renfermant 3, 5, 10, 15 gouttes de culture de bacilles d'Eberth, et après trois heures, soit à l'étuve à 37°, soit même à la température de la chambre, on recherche quels sont ceux des godets renfermant des amas agglutinés. Si c'est seulement celui renfermant 3 gouttes, l'agglutination sera dite au trentième : $\frac{1}{3 \times 10}$; si ce sont les tubes jusqu'à 10, l'agglutination sera dite au centième : $\frac{1}{10 \times 10}$; si c'est le godet à 15 gouttes, l'agglutination sera au cent cinquantième : $\frac{1}{15 \times 10}$, etc.

C. ***Remarques.*** — 1° Le séro-diagnostic est tardif ; il est rarement positif avant le cinquième jour après le début de la maladie.

2° Il ne peut être tenu pour positif qu'au-dessus de 1/30, voire de 1/50.

3° Il perd sa valeur chez les vaccinés dont le sérum est agglutinant.

4° Le sérum des sujets atteints d'affections paratyphiques agglutine aussi les cultures de bacilles d'Eberth, mais seulement à un faible degré (1/20, par exemple), tandis qu'il agglutine fortement les cultures des bacilles paratyphiques.

II. **RÉACTION HÉMOLYTIQUE BASÉE SUR LE PHÉNOMÈNE DE BORDET.** — Après plusieurs injections intrapéritonéales de petites doses de globules rouges d'une espèce étrangère, le sérum sanguin d'un animal acquiert la propriété de détruire, *in vitro*, ces globules rouges. S'il s'agit d'un animal neuf, les globules rouges ne sont pas détruits.

Bordet, ayant constaté ce fait, admit qu'il se forme dans le sang de l'animal préparé une substance spéciale, hémolytique, dont l'action, vis-à-vis des globules rouges, est analogue à celle des substances bactériolytiques formées dans le sérum des animaux immunisés contre des microbes et démontrée par le phénomène de Pfeiffer.

Ce phénomène montre donc qu'un animal se défend en les détruisant contre les globules rouges, toxiques pour lui, d'un animal d'une autre espèce, à la condition qu'il ait été immunisé. Ce pouvoir hémolytique est dû à la présence dans le sang, en plus d'une substance banale toujours existante, mais nécessaire, l'*alexine* ou *complément*, d'une substance spécifique, formée à la suite des injections de globules rouges, la *sensibilisatrice* ou *ambocepteur*.

Le phénomène de Bordet est à la base de la méthode de diagnostic des maladies infectieuses par la recherche de la fixation du complément de Bordet et Gengou.

Cette réaction très générale a donné lieu à une longue série d'applications pratiques dont la plus importante, et jusqu'ici la plus connue, est la réaction dite de Wassermann dans la syphilis. Quoique peu appliquée

pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, elle peut cependant fort bien servir, conformément au tableau schématique ci-dessous :

SYSTÈME SPÉCIFIQUE.	COMPLÉMENT.	SYSTÈME HÉMOLYTIQUE.	RÉSULTAT.
Bacilles d'Eberth « antigène ».	Sérum de cobaye.	*Globules rouges de mouton* « antigène ».	positif : **pas d'hémolyse.**
Sérum inactivé de malade typhique « anticorps ».		*Sérum inactivé de lapin antimouton* anticorps ».	
Bacilles d'Eberth « antigène ».	Sérum de cobaye.	*Globules rouges de mouton* « antigène ».	négatif : **hémolyse.**
Sérum inactivé de malade non typhique « pas d'anticorps ».		*Sérum inactivé de lapin antimouton* « anticorps ».	

On trouvera toutes explications complémentaires au chapitre consacré à la réaction de Wassermann (voir page 402).

III. HÉMOCULTURE.

L'hémoculture dépasse certainement les possibilités du praticien. Toutefois nous croyons nécessaire pour lui d'avoir une idée nette des moyens diagnostiques actuellement réalisables. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que reproduire à ce sujet le substantiel article de Chantemesse : « Fièvres typhoïdes intriquées. Technique. Hémoculture » (*Presse médicale*, 22 juin 1916).

TECHNIQUE (1). — Nous ne rappelons ici que pour mémoire deux notions connues de tous, à savoir : que la bile est un excellent milieu de culture des germes typhoïdes pris dans le sang des malades et que la différenciation de ces microbes se réalise grâce aux modifications strictement personnelles qu'ils exercent sur les milieux contenant les uns du glucose, les autres de l'acétate de plomb.

Le laboratoire doit avoir à sa disposition de la bile stérilisée ; des sérums agglutinant respectivement le T, l'A et le B ; des tubes de bouillon glucosé d'assez gros calibres, renfermant les *uns*, en même temps que le bouillon, un second petit tube renversé — et dont par conséquent l'extrémité supérieure est fermée — rempli de ce liquide et dans lequel la fermentation — si elle se produit après ensemencement — accumulera des bulles de gaz persistantes ; les *autres* gros tubes contiendront en même temps que le bouillon un second tube en forme de J ouvert à ses deux extrémités

(1) A. CHANTEMESSE et A. GRIMBERT Les fièvres typhoïdes intriquées (*Presse médicale*, 22 juin 1916).

renfermant dans son intérieur et sur une hauteur de 4 à 5 centimètres du sable stérilisé ; enfin des tubes de bouillon ordinaire dans la partie supérieure desquels trempe l'extrémité d'un morceau de papier buvard blanc stérilisé et sur lequel, avant stérilisation, a été déposée une goutte de solution de sous-acétate de plomb. Par capillarité, ce papier au plomb s'imbibe de bouillon de culture, et si ce dernier donne naissance à de l'hydrogène sulfuré, on verra apparaître à la place touchée par l'acétate de plomb la teinte *irisée* et *noire* d'un sulfure de plomb. C'est ce qu'on observe dans les cultures de T et de B et jamais dans les cultures de A.

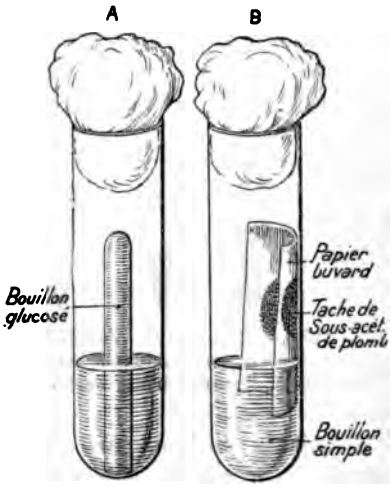


Fig. 439. Fig. 440.

Fig. 439. — Tube à fermentation.

Fig. 440. — Tube au sous-acétate de plomb.

Le sang du malade est cultivé dans la bile ; douze à dix-huit heures de culture. Prise faite et ensemencement dans trois tubes : un de bouillon, un autre de bouillon glucosé et le dernier contenant le papier à l'acétate de plomb ; douze heures de culture. On obtient dès lors une première orientation : le glucose fermente ou non, le papier au plomb présente ou non des traces de sulfure irisé noir, ce qui permet de soupçonner la présence d'un ou de plusieurs germes typhiques. Le tube de bouillon simple sert à ensemencer trois autres, n° 1, n° 2 et n° 3 dont le premier reçoit du sérum agglutinant le T, dont le second reçoit du sérum agglutinant le A et le troisième du sérum agglutinant le B. Portés à l'étuve, ces tubes laisseront les cultures se faire avec ces particularités respectives que le tube qui aura reçu le sérum agglutinant le T contiendra éventuellement à sa surface surtout le A et le B, que le tube qui aura été additionné de sérum agglutinant le A pourra montrer à sa surface le T et le B et qu'enfin le dernier tube qui aura été muni de sérum B pourra porter, dans sa partie supérieure surtout, une culture de T et de A. Au bout de quelques heures, à l'aide d'une

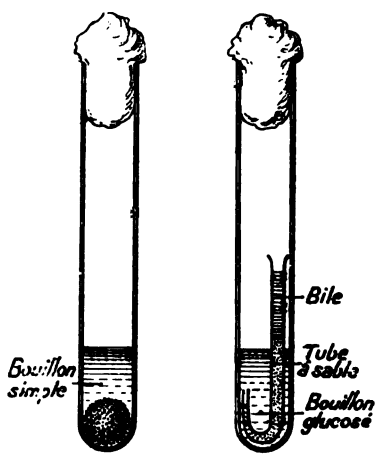


Fig. 441. Fig. 442.

Fig. 441. — Sous l'influence du sérum agglutinant, les bacilles s'agglomèrent au fond du tube au fur et à mesure de leur développement.

Fig. 442. — Séparation des bacilles agglutinés et des bacilles mobiles par la traversée du filtre à sable.

pipette on puise dans chacun de ces tubes et la prise est introduite avec un peu de bile et du même sérum agglutinant dans le petit tube contenant le sable et qui est lui-même renfermé dans un plus gros tube chargé du bouillon glucosé. La culture en bile continue dans le tube de sable et sur ce sable le microbe agglutiné par le sérum en question se dépose, car il est en amas ou, tout au moins, il est immobilisé. Quant aux germes que le sérum n'a pas touchés et qui sont restés *mobiles*, ils filtrent à travers le sable et se développent dans le bouillon circonvoisin, où on peut les cueillir. Trois à cinq heures suffisent pour cette traversée. Par ces arrêts sur un banc de sable que l'on impose à certains germes agglutinés ou immobilisés, par ces facilités de transport qu'on octroie, au contraire, à certains autres auxquels on a laissé leur mobilité, on arrive à séparer le bacille d'Eberth du paratyphoïde A et du paratyphoïde B. Il ne reste plus qu'à différencier les divers germes, à les isoler et à les soumettre à l'épreuve dernière des sérums chargés d'agglutinines spécifiques.

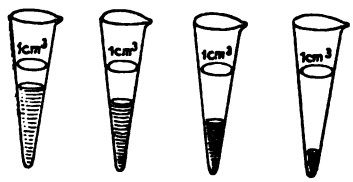


Fig. 443. — Grumeaux d'agglutination formés en quantités inégales suivant la dose de sérum introduite.

8. LA TUBERCULOSE. — PROCÉDÉS DIAGNOSTIQUES BACTÉRIOLOGIQUES DIVERS.

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE BASÉ SUR L'EMPLOI DE LA TUBERCULINE. — L'injection hypodermique de tuberculine détermine une réaction hyperthermique d'autant plus violente que la dose employée est plus forte et que la tuberculose est plus évidente. Tel est le principe des diverses méthodes de diagnostic basées sur son emploi.

Pratiquement, trois techniques ont été et peuvent être employées :

a) Injection hypodermique : hypodermo-réaction (Koch) ;

b) Scarification superficielle : cuti-réaction (von Pirquet) ;

c) Instillation oculaire : ophtalmo-réaction (Calmette).

a) ***Hypodermo-réaction.*** — La tuberculine employée était la vieille tuberculine de Koch, TA (alcaline), en injection hypodermique (ou intramusculaire).

Les doses indiquées, convenablement diluées, étaient :

Adultes : $0^{cc},00020 = 1/5$ de milligramme ;

Enfants au-dessus de cinq ans : $0^{cc},00010 = 1/10$ de milligramme ;

Enfants au-dessous de cinq ans : $0^{cc},00005 = 1/20$ de milligramme.

Les sujets tuberculeux réagissent dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, par une élévation thermique de 0,8 et au-dessus avec courbature, malaise général, etc.

Si la réaction est nulle, on administre, le troisième jour, une nouvelle dose, sensiblement plus forte que la première, $0^{cc},001$, 1 milligramme par exemple pour un adulte.

Si cette deuxième épreuve est négative comme la première, on pratique, le cinquième jour, une troisième injection sensiblement plus forte que la deuxième, par exemple 0cc,005, 5 milligrammes pour un adulte.

L'absence répétée de réaction conduit à la conclusion que le malade n'est pas tuberculeux.

Cette méthode a donné lieu à maints déboires, voire à quelques catastrophes. Lermoyez vient encore d'en signaler les dangers en otologie (Diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse, *Presse médicale*, 26 juillet 1917). Elle semble à peu près généralement abandonnée en France. On sait, au contraire, qu'elle est généralement adoptée dans la pratique vétérinaire. Reprise et modifiée, elle constitue en somme la base de la tuberculinothérapie en quelques cas si efficace.

b) ***Cuti-réaction***. — Appliquer une ou deux gouttes de tuberculine diluée TA (von Pirquet), ou gros comme une tête d'épingle de pommade tuberculinée (tuberculine, lanoline, ãã) (Moro).

Scarifier légèrement la peau du sujet comme pour une vaccination ordinaire.

Les sujets tuberculeux réagissent dans les vingt-quatre heures par l'apparition d'une papule d'un rouge éclatant. Parfois l'infiltration se fait sur une surface beaucoup plus étendue ou une éruption vésiculaire se produit autour de la région inoculée. Ces marques disparaissent au bout de quelques jours, laissant une petite zone pigmentée qui peut persister pendant des semaines.

Les sujets non tuberculeux ne réagissent pas, ou de façon insignifiante.

Cette réaction n'a de véritable valeur diagnostique que dans les premières années de la vie ; les adultes réagissent presque tous.

c) ***Ophtalmo-réaction***. — Calmette recommande une solution préparée par précipitation de tuberculine dans l'alcool ; la tuberculine précipitée sèche est dissoute à raison de 0gr,01 par centimètre cube d'eau stérilisée ou de sérum artificiel (solution à 1 p. 100 ou à 1 p. 200).

A l'aide d'un compte-gouttes stérilisé, on instille une goutte entre les paupières de l'œil droit (ou gauche).

Les sujets tuberculeux réagissent habituellement dans les six heures, plus rarement vingt-quatre ou quarante-huit heures, par une hyperémie conjonctivo-palpébrale plus ou moins violente. Dans quelques cas il se produit de l'œdème palpébral ; il peut même y avoir une exsudation fibrineuse conjonctivale. On appréciera particulièrement bien la réaction par comparaison avec l'œil témoin non instillé. On ne constate pas en général d'élévation thermique.

On a rapporté des cas où l'instillation aurait déterminé des lésions conjonctivales plus ou moins graves et durables. Il semble toutefois que, dans leur ensemble, les ophtalmologistes aient déclaré la méthode pratiquement inoffensive. Il paraît du moins prudent de s'en abstenir chez les sujets porteurs d'une affection oculaire quelconque.

II. INOCULATION.

On voit que nous possédons maints procédés dérivés de la bactériologie, directs ou indirects, susceptibles de nous permettre d'établir le diagnostic de la tuberculose sur une base concrète.

Il en est d'autres encore, telles celles basées sur la réaction de Bordet-Gengou, sur la culture, mais qui ne sont pas encore mûres pour la pratique courante.

Il en est probablement de même de l'*inoculation du cobaye*. Toutefois, à la campagne, cette méthode n'est certainement pas impraticable. Aussi, pour terminer, nous donnons ci-après, d'après Castaigne, un exemple concret de mise en œuvre de ces méthodes bactériologiques appliquées au diagnostic de la tuberculose rénale, souvent si épineux.

Diagnostic de la tuberculose rénale par des méthodes de laboratoire à la portée du praticien (1). — Deux procédés de laboratoire sont utilisables par le praticien pour le diagnostic de la tuberculose rénale :

1° La recherche des bacilles dans le sédiment urinaire ;

2° L'inoculation de l'urine suspecte au cobaye.

I. **Recherche des bacilles dans le sédiment urinaire. — Matériel nécessaire.** — 1° Urine prélevée aseptiquement par sondage après toilette et désinfection soigneuse du gland ou de la vulve, et recueillie dans un récipient préalablement bien flambé, puis bouché avec soin une fois rempli ;

2° Une petite centrifugeuse à main avec ses tubes spéciaux que l'on rincera plusieurs fois à l'alcool si on ne peut pas les stériliser;

3° Une tige de platine, ou mieux une pipette ; à défaut, un simple fil de fer flambé ;

4° Des lames de verre porte-objet neuves ;

5° Les solutions colorantes nécessaires pour faire un Ziehl ;

6° De l'alcool absolu ;

7° Un bec Bunsen ou une lampe à alcool ;

8° Un microscope muni d'un objectif à immersion.

Technique de la recherche. — 1° Remplir d'urine les tubes de la centrifugeuse et centrifuger jusqu'à ce que le liquide soit clarifié ; le culot s'est alors déposé au fond du tube.

On place les tubes dans la centrifugeuse, en ayant soin de bien les équilibrer, c'est-à-dire de toujours mettre l'un en face de l'autre deux tubes également pleins, pour éviter de fatiguer l'appareil. On met l'instrument en marche doucement en évitant les à-coups et en augmentant progressivement la vitesse. On centrifuge jusqu'à ce que la limite, soit de la partie supérieure, soit de la partie inférieure, ne change plus, et que le liquide soit tout à fait clair et transparent. Le temps nécessaire pour une centrifugation ordinaire, avec une vitesse moyenne, est d'environ cinq minutes. L'arrêt doit se faire graduellement, sans à-coups brusques, fâcheux pour l'instrument,

(1) Elles ont été décrites dans le *Carnet du mois* de décembre 1913, auquel il convient de se reporter.

et détruisant par contre-coup l'effet de la centrifugation (BARD, *Précis des examens de laboratoire*).

2° Décanter le contenu des tubes en le versant doucement ; le culot reste au fond ;

3° Avec la pipette ou la tige de platine, déposer une goutte de ce culot sur des lames ; étaler ;

4° Laisser sécher ;

5° *Fixage* de la préparation, soit en passant lentement trois fois la lame dans la flamme bleue du Bunsen, ou dans la flamme de la lampe à alcool, — soit à l'alcool-éther ;

6° Verser sur la préparation une dizaine de gouttes de la solution de Ziehl. Mettre la lame sur la platine chauffante et chauffer doucement jusqu'à apparition des premières vapeurs (60-70°) ; puis laisser la coloration se faire pendant cinq à six minutes environ ; après quoi on égoutte l'excès de liquide colorant ;

7° Sans laver à l'eau, décolorer par l'acide azotique, en versant sur la lame quelques gouttes de la dilution d'acide azotique au quart, qu'on jette au bout d'une minute de contact ;

8° Décolorer par l'alcool : une dizaine de gouttes d'alcool absolu qu'on laisse agir pendant deux minutes environ ;

9° Laver à l'eau ;

10° Recolorer le fond de la préparation au bleu de méthylène qu'on laisse agir deux minutes environ ;

11° Laver à l'eau. Laisser sécher à l'abri de la poussière ;

12° Déposer une goutte d'huile de cèdre directement sur la surface de la préparation et regarder au microscope avec l'objectif à immersion et l'oculaire n° 1.

Ce que montre la préparation. — Les bacilles de Koch seuls sont colorés en rouge. Il y a bien dans l'urine des bacilles acido-résistants autres que le bacille de Koch, mais ils ne sont pas alcoolo-résistants : la décoloration à l'alcool est donc un point très important.

Valeur de cette recherche. — Pour que la recherche des bacilles de Koch dans les urines soit positive, il faut que le malade en élimine beaucoup, ce qui n'arrive qu'assez tard dans l'évolution de la tuberculose rénale.

Aussi est-il souvent besoin, pour dépister cette affection au début, de ne pas s'en tenir à cette seule méthode, mais de pratiquer l'inoculation au cobaye.

Contrôle de la recherche. — A. *Emploi d'un sérum agglutinant — sérum de Marmorek par exemple — pour enrichir en bacilles le dépôt de centrifugation.*

1° Ajouter à une quantité donnée d'urine (100 centimètres cubes, par exemple), 2 gouttes de sérum par 10 centimètres cubes ; puis abaisser la densité du liquide au-dessous de la densité minima du bacille tuberculeux (1,010) par addition d'alcool à 60° jusqu'à obtenir une densité de 0,999 ; agiter vivement ;

2° Après sédimentation de vingt-quatre heures, recueillir la portion inférieure de l'urine (30 centimètres cubes) sur laquelle portera l'examen ;

3° Agir différemment selon les cas et suivant la nature du dépôt constitué par : *a*) des phosphates, alors clarifier par l'acide acétique ; *b*) des urates, alors chauffer légèrement ; *c*) du pus, alors traiter par la lessive de soude (une goutte par centimètre cube) ;

4° Centrifugation ;

5° Coloration au Ziehl-Nielsen rigoureuse, c'est-à-dire dix minutes de coloration à chaud ; deux minutes de coloration à l'acide azotique au tiers ; dix minutes de coloration à l'alcool absolu (1).

B. *Modification de la technique de coloration* (procédé de C. Biot, de Lyon).

Une fois la décoloration faite à l'acide (7°) et à l'alcool (8°), verser sur le frottis quelques gouttes de formol du commerce à 40 p. 100 ; on le laisse agir pendant deux minutes environ. On ne recolore pas le fond de la préparation.

De la sorte les bacilles apparaissent en violet-noir sur le champ clair du microscope ; le formol a fait virer leur teinte rouge au noir et ils se détachent avec une extrême netteté sur le champ lumineux blanc.

Utilité de la précédente méthode de laboratoire appliquée au diagnostic de la tuberculose rénale. — Possibilité de faire un diagnostic précoce dans un cas simplement suspect.

Or un malade atteint de tuberculose rénale et opéré suffisamment tôt peut être sauvé ; un malade chez qui la tuberculose rénale est diagnostiquée de façon trop tardive n'est plus justiciable de la néphrectomie et se trouve condamné à mort — une mort particulièrement atroce.

La vie du patient est entre les mains du médecin auquel il vient se confier lors de ses premiers malaises.

Mais, négative, ou même positive, cette recherche des bacilles de Koch doit être complétée par l'inoculation de l'urine suspecte au cobaye (Cf. *Carnet du mois*, mars 1914).

II. **Inoculation au cobaye.** — I. Préparer : 1° urine, pipettes, tubes à centrifuger, etc., comme pour la recherche des bacilles dans l'urine ; 2° un verre de montre flambé ; 3° une seringue à injections hypodermiques en verre de 1 centimètre cube préalablement bouillie durant cinq minutes avec son aiguille bouillie et flambée ; 4° un cobaye de 300 à 400 grammes (il est facile de s'en procurer à la campagne).

Technique de l'inoculation. — L'urine une fois centrifugée, on décante le liquide clair surnageant et on prélève avec une pipette le culot que l'on dépose dans un verre de montre bien flambé.

Quand les urines sont très faiblement purulentes, le culot obtenu dans

(1) Lucas, *Journal des sciences médicales de Lille*, 22 novembre 1913. — Mercier, Thèse de Lille, 1913-1914.

un seul tube serait insuffisant ; on mélange donc le culot recueilli dans 2, 3, 4 tubes de centrifugation, de façon à avoir environ 4 ou 5 gouttes de culot. On les dilue dans 8 ou 10 gouttes d'urine et on aspire ce mélange dans la seringue.

L'inoculation au cobaye se fait en général sous la peau de la cuisse, préalablement épilée, lavée à l'alcool et à l'éther. Si l'on a près de soi un aide, il maintient d'une main la tête et les pattes de devant du cobaye, de l'autre une patte de derrière, si bien que seule reste libre la patte dans laquelle on fera l'inoculation. L'opérateur prend cette patte de la main gauche et fait entre le pouce et l'index un pli à la peau. Tenant la seringue de la main droite, il enfonce l'aiguille suivant l'axe de ce pli et pousse l'injection hypodermique.

Si l'on est seul, on maintient entre ses jambes le corps du cobaye, tête en bas, et on laisse dépasser en haut les pattes de derrière.

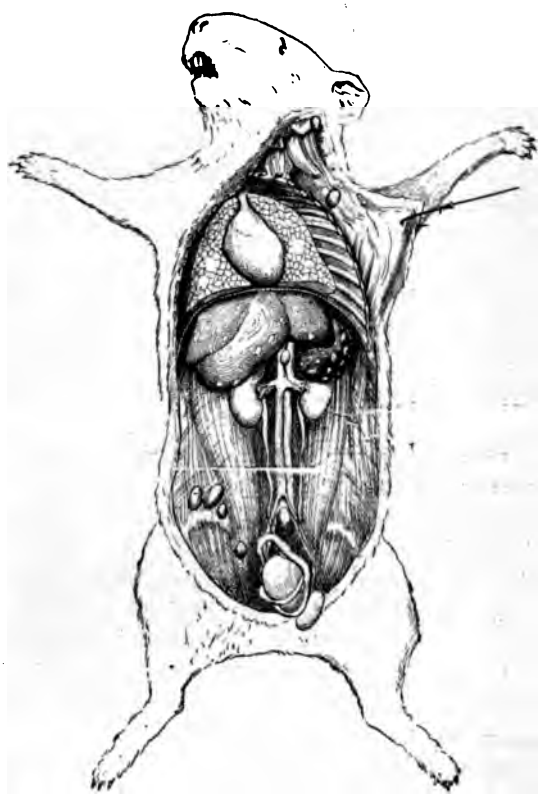


Fig. 444. — Tuberculose expérimentale du cobaye (1).

Lorsque le liquide est ainsi inoculé, il faut retirer l'aiguille en prenant soin que le liquide ne reflue pas au dehors. On évite cet inconvénient en appuyant un doigt sur l'orifice du trajet de l'aiguille, tandis qu'on la retire.

L'animal inoculé est placé à part dans une cage suffisamment vaste, et isolé des autres cobayes.

Dès qu'il meurt, on l'autopsie pour chercher les signes de tuberculose. S'il vit encore après trois semaines, on le sacrifie pour faire cette vérification. Si deux cobayes ont été inoculés, sacrifier le second six ou sept jours après le premier.

Signes de la tuberculose chez le cobaye. — Hypertrophie du ganglion inguinal du côté inoculé (*a*). Hypertrophie des ganglions lombaires et

(1) D'après BARD, *Précis des examens de laboratoire.*

mésentériques. Masse caséeuse dans les ganglions. Granulations blanches sur la rate (*b*), très augmentée de volume, et sur le foie (*c*). Parfois granulations sur les poumons. On peut retrouver le bacille de Koch sur des frottis obtenus avec ces lésions (Cf. *Carnet du mois*, décembre 1913).

9. SYPHILIS. — PROCÉDÉS DIAGNOSTIQUES BACTÉRIOLOGIQUES ET SÉROLOGIQUES DIVERS.

1° **RECHERCHE DU SPIROCHÈTE PALLIDUM** (surtout valable pour les produits de raclage du chancre).

a) Par *coloration des frottis* au Giemsa (voir plus haut).

(Il existe d'autres procédés qu'on trouvera dans les traités spéciaux. Voir Gastou : *Laboratoire du Praticien*.

b) Par *examen à l'ultra-microscope* (Voir *Ibid.*).

Ce procédé est relativement simple, facile et rapide. Il est relativement sûr, la distinction du spirochète spécifique et des autres variétés de spirilles et de spirochètes étant, en général, assez aisée. Toutefois, quand le liquide à examiner provient de lésions des muqueuses génitales ou buccales, le diagnostic précis du tréponème reste souvent impossible.

2° **SÉRO-DIAGNOSTIC. MÉTHODE DITE DE DÉVIATION DU COMPLÉMENT. RÉACTION DE WASSERMANN.**

Elle demeure encore jusqu'ici, en dépit des critiques qui lui sont faites, incomparablement plus importante que toutes les autres méthodes de diagnostic de la syphilis par des procédés de laboratoire.

Il n'appartient guère au praticien de pratiquer lui-même ladite réaction, non qu'elle soit particulièrement difficile, mais parce qu'elle nécessite, au moins jusqu'à présent, des réactifs biologiques et une instrumentation (étuves, centrifugeurs, etc.) qui ne peuvent être réunis et conservés que dans des laboratoires spécialisés.

Toutefois son importance est telle que nous rappellerons brièvement :

a) Le principe ;

b) La technique dans ses éléments essentiels ;

c) L'interprétation des résultats obtenus ;

d) Les indications pratiques relatives au mode de prélèvement du sang en vue de ladite réaction.

a) ***Principe et définition de la réaction de Wassermann.*** — La réaction de Wassermann, d'un usage actuellement courant dans le diagnostic de la syphilis, est basée, comme on sait, sur la réaction de Bordet-Gengou, désignée souvent sous le nom de déviation du complément.

Un bref exposé de cette réaction est nécessaire.

On appelle *antigène* toute substance (microbes, éléments cellulaires, toxines) qui, injectée dans un organisme, provoque une séro-réaction humorale de défense.

On appelle *anticorps* la substance développée dans un organisme au cours de la séro-réaction de défense provoquée par l'introduction d'un antigène.

Un sérum complet renfermant un anticorps est bactériolytique, cytolytique, antitoxique par rapport à l'antigène, microbe, cellule, toxine qui a provoqué sa formation.

Par exemple le sérum d'un sujet vacciné au moyen d'émulsions de bacilles d'Eberth est bactériolytique pour ledit bacille ; le sérum antidiphtérique est antitoxique par rapport à la toxine diphtérique ; le sérum d'un animal auquel on a injecté préalablement des hématies d'une autre espèce est hémolytique par rapport auxdites hématies.

Le sérum d'un sujet normal peut présenter d'ailleurs spontanément certaines propriétés d'anticorps. C'est ainsi que sans aucune préparation le sérum humain hémolyse les hématies du mouton, du lapin, du cochon d'Inde.

L'expérience indique qu'un sérum renfermant un anticorps perd irré-

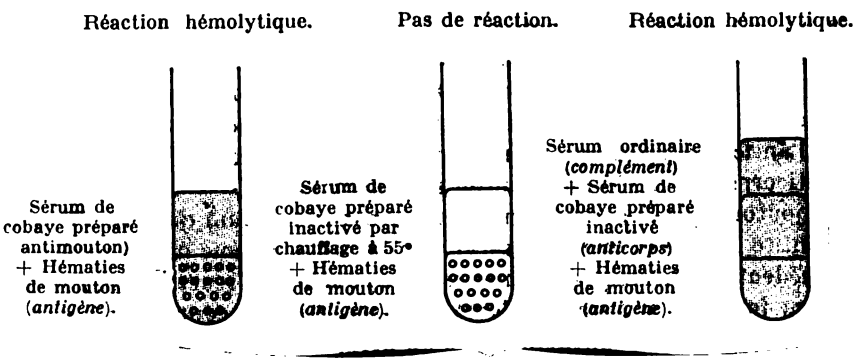


Fig. 445. — Réaction hémolytique spécifique.

médiablement sa propriété spécifique s'il est soumis à une température de 80° ou au-dessus.

Chauffé à 55° il perd de même sa propriété spécifique, mais il suffit d'ajouter au sérum ainsi inactivé une petite quantité de sérum normal d'un animal quelconque pour la lui faire récupérer.

Par exemple (fig. 445), le sérum d'un cobaye auquel on a injecté préalablement des hématies de mouton est hémolytique pour lesdites hématies. Il constitue avec lesdites hématies un système hémolytique, c'est-à-dire que si, à une émulsion d'hématies de mouton, on ajoute du sérum de cobaye préparé (sérum antimouton), les hématies seront détruites et l'hémoglobine mise en liberté teintera en rouge le tube d'expérience.

Si on mélange de même des hématies de mouton à du sérum de cobaye préparé (antimouton), mais préalablement chauffé à 55°, l'hémolyse ne se produira pas, le liquide restera clair ; mais il suffira d'ajouter au mélange précédent une petite quantité de sérum de cobaye ordinaire, non préparé, non hémolytique pour les hématies de mouton, pour que l'hémolyse se

produise. Le sérum de cobaye préparé (antimouton) inactivé par la chaleur à 55° a été réactivé par addition de sérum de cobaye ordinaire, sérum de cobaye ordinaire qui ne possède aucunement la propriété spécifique d'hémolyser les hématies de mouton.

Pour expliquer ce phénomène et en faciliter l'exposé on admet *de façon hypothétique* que le sérum de cobaye préparé antimouton, hémolytique pour les hématies de mouton, renfermait deux substances :

Une substance spécifique, l'*anticorps*, thermostabile, non détruite par la chaleur à 55° ;

Une substance banale, le *complément*, thermolabile, détruite par la chaleur à 55°.

L'*anticorps* spécifique ne se rencontre que dans les sérums spécifiques d'animaux préparés.

Le *complément* non spécifique se rencontre indistinctement dans tous les sérums d'animaux, préparés ou non. Il complète l'anticorps. L'anticorps isolé (sérum inactivé) est « en sommeil », il a perdu momentanément sa propriété hémolytique ; l'addition de complément le réveille, le complète, la lui fait récupérer. L'anticorps isolé, sérum inactivé, le complément isolé ne sont pas hémolytiques. Le système anticorps (sérum inactivé + complément) est hémolytique. On admet que le complément agit banalement à la façon d'un mordant qui prépare et rend possible la fixation de l'anticorps spécifique sur l'antigène correspondant, en l'espèce de l'anticorps spécifique antimouton sur l'hématie.

Ajoutons que le complément n'existe dans un sérum quelconque qu'en quantité limitée et que s'il a servi, par exemple, comme dans l'expérience précédente, à l'hémolyse d'hématies, il ne pourra plus réactiver un nouveau sérum inactivé, il aura été dévié, absorbé, fixé au cours de l'hémolyse antérieure : c'est ce phénomène qu'on désigne sous le nom de *fixation du complément*.

Ajoutons encore, pour terminer ces préliminaires, que cette démonstration limitée à un exemple particulier : l'action hémolytique d'un sérum préparé (antimouton) sur les hématies de mouton, est très générale. La loi générale peut s'exprimer de la façon suivante en adoptant la terminologie hypothétique précédente :

Un sérum spécifique complet donne lieu avec l'antigène correspondant à une réaction spécifique (hémolyse, bactériolyse, toxilyse, etc.).

Un sérum spécifique privé de son complément par chauffage à 55°, mis en présence de l'antigène correspondant, ne donne plus naissance à la réaction spécifique. Il est décomplété, inactivé.

Un sérum spécifique inactivé par chauffage à 55° est réactivé par addition de sérum normal lui restituant son complément. Son anticorps est complété. *Le système ainsi réalisé mis en présence de l'antigène correspondant donne à nouveau naissance à la réaction spécifique.*

Mais le complément employé dans la réactivation précédente a été complètement absorbé, fixé par ladite réaction et ne peut plus servir à une réactivation ultérieure.

b) ***Technique de la réaction de Wassermann***, basée sur le phénomène précédent, se réalise comme suit (fig. 446 et 447).

Dans un tube on met en présence :

Éléments de la réaction de Wassermann (Bordet-Gengou).

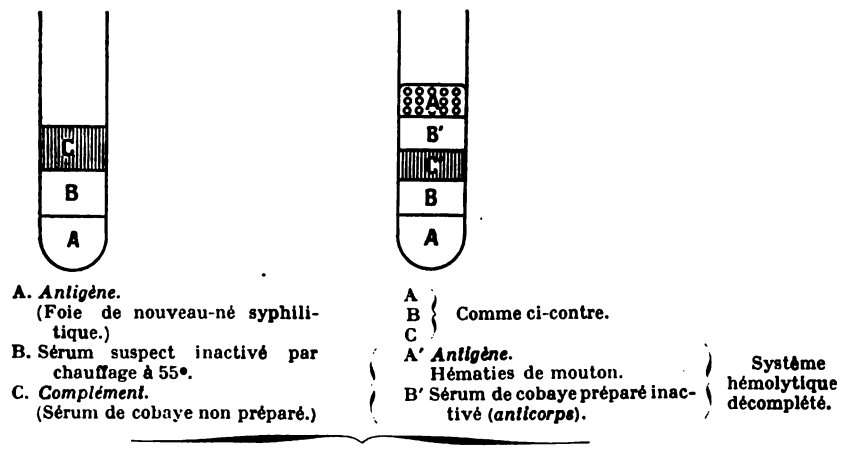


Fig. 446.

A. L'*antigène* spécifique, représenté en l'espèce par une macération de foie de nouveau-né syphilitique ;

B. Le sérum du sujet suspect ; sérum privé de son complément, « décomplémenté » par chauffage à 55° ;

Réaction de Wassermann.

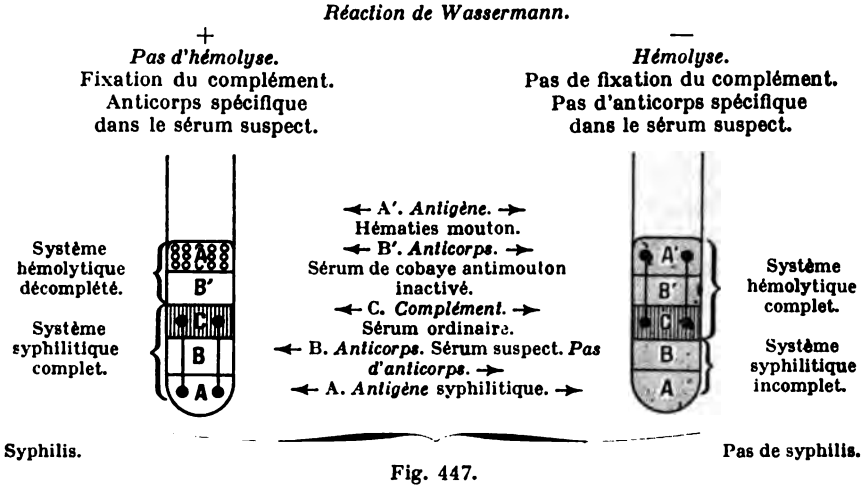


Fig. 447.

C. Du sérum normal non chauffé et, partant, complet, de cobaye normal ; bref le *complément.*

Que va-t-il se passer?

Si le sérum du sujet est normal, si le sujet n'est pas spécifique, il ne

renferme pas d'anticorps spécifique correspondant à l'antigène, en conséquence aucune réaction n'aura lieu ; le complément ne sera pas absorbé, dévié, fixé, il restera libre et pourra contribuer à une réaction ultérieure.

Si le sérum du sujet est anormal, si le sujet est spécifique, il renferme au contraire l'anticorps spécifique correspondant à l'antigène ; un système spécifique complet sera réalisé par antigène + anticorps + complément ; le complément sera absorbé, fixé et ne pourra contribuer à aucune réaction ultérieure.

Comment décélera-t-on que le complément a été fixé et, partant, que le sujet suspect est spécifique, ou qu'au contraire il n'a pas été fixé et, partant, que le sujet n'est pas spécifique? Précisément en mettant le système précédent (antigène + sérum suspect + complément) en présence d'un système hémolytique décomplété, réalisé par des hématies de mouton (antigène) additionné de sérum de cobaye préparé antimouton inactivé par chauffage à 55° (anticorps). Si le complément a été fixé par la réaction antérieure, c'est-à-dire si le sujet est spécifique ou, plus exactement, si le sérum du sujet examiné renferme actuellement l'anticorps spécifique, ledit complément ne pourra plus réactiver le sérum inactivé de cobaye ; il n'y aura pas hémolyse. Si, au contraire, le complément n'a pas été fixé par la réaction antérieure, si le sujet n'est pas spécifique, ledit complément non fixé réactivera le sérum inactivé de cobaye : il y aura hémolyse.

Tel est le principe de la réaction de Bordet-Wassermann.

En fait, la technique est assez délicate et les résultats d'une interprétation plus délicate encore. Il intervient en effet des notions de masse respective des diverses substances employées dans la réaction ; la réaction est plus ou moins nette ; les techniques employées par différents observateurs ne sont pas identiques. Il en résulte des discordances tenant aux différences de techniques, aux interprétations différentes des observateurs. Il serait fort désirable d'obtenir une relative unité de technique et d'interprétation.

Il n'en est pas moins vrai que ladite réaction, pratiquée correctement, par un laboratoire consciencieux, avec une technique éprouvée, fournit des renseignements précieux, parfois indispensables, et quelques faits douteux ou erronés ou incompréhensibles ne peuvent pas être sérieusement valables contre la masse des faits avérés, précis et homogènes recueillis jusqu'ici.

Quant à l'interprétation, il conviendrait peut-être d'adopter une terminologie précise.

Ce qui a singulièrement compliqué les exposés innombrables qui ont été faits de la réaction de Bordet-Gengou — et celle de Wassermann qui n'en constitue qu'un cas particulier — c'est la terminologie très compliquée et très différente employée par les auteurs, une même substance voire purement hypothétique étant désignée par trois, quatre et plus dénominations différentes.

Aussi croyons-nous utile de donner un résumé de cette terminologie et de ces synonymies.

Anticorps = sensibilisatrice = ambocepteur = substance intermédiaire = sérum anti-décomplémenté = sérum inactivé.

Complément = alexine = cytase.

Antigène.

c) ***Technique dans ses éléments essentiels.*** — Quant à la réaction, elle se dispose de la façon suivante : « Dans des tubes à réaction on met en présence le système syphilitique (antigène et sérum à examiner pouvant contenir l'anticorps syphilitique) et le complément. On porte à l'étuve à 37°, pendant un temps qui varie de trente minutes à trois heures suivant les auteurs, pour donner le temps à la fixation du complément de s'effectuer sur l'antigène, s'il y a de l'anticorps syphilitique dans le sérum à examiner. On ajoute ensuite au mélange précédent le système hémolytique, c'est-à-dire les hématies de mouton et le sérum hémolytique inactivé. On reporte ensuite à l'étuve à 37°. Si, après une, deux ou trois heures, il n'y a pas d'hémolyse des globules rouges de mouton par le sérum hémolytique de lapin antimouton, c'est que le complément a été dévié dans la première partie de l'opération, c'est qu'il a été fixé sur l'antigène, c'est donc qu'il y avait de l'anticorps, de l'ambocepteur, de la sensibilisatrice syphilitique dans le sérum à examiner, c'est que le sérum provenait bien d'un sujet syphilitique. Au cas où, au contraire, l'hémolyse se produit, c'est que le complément était resté libre, n'avait pas été fixé sur l'antigène, c'est qu'il n'y avait pas d'anticorps dans le sérum à examiner, c'est que ce sérum n'appartenait pas à un syphilitique. Dans le premier cas, la réaction de Wassermann est dite *positive*; dans le second, elle est dite *négative*.

« On voit que le système hémolytique joue le rôle d'un véritable réactif indicateur, qui décèle la fixation ou la non-fixation du complément par le système syphilitique.

« La réaction est fort délicate. Aussi, dans la pratique, chaque opération comporte neuf tubes, trois où la réaction est faite avec des doses variables d'antigène et six tubes témoins dans lesquels les réactifs doivent se comporter de façon déterminée pour indiquer la valeur de la réaction. Pour plus de certitude encore, on peut faire parallèlement la réaction avec un sérum normal et un sérum sûrement syphilitique. »

En fait, les questions de préparation d'antigène, de chauffage, de dosage, ont donné naissance à d'innombrables procédés et variantes. Qui n'a pas son petit procédé? D'où, il faut bien en convenir, une certaine confusion, et trop souvent des résultats discordants et difficilement interprétables.

Nous devons renvoyer aux traités spéciaux.

Nous donnerons seulement comme type de séro-réaction, rapide et relativement élémentaire, le procédé de Latapie-Levaditi (*Soc. de biologie*, mars 1917).

La séro-réaction de la syphilis. — M. A. Latapie propose la modification suivante au procédé de séro-diagnostic, dit rapide, décrit naguère par M. Levaditi et lui-même.

Le sang qui vient d'être aspiré, au moyen d'une seringue, dans la veine du coude, est réparti, à raison de 2 centimètres cubes par tube, dans deux tubes à essai, dont un (tube A) renferme 1cc,5 d'antigène (extrait alcoolique titré de foie de fœtus hérédo-syphilitique), et l'autre (tube B) est vide et servira de témoin. Après douze et quarante-huit heures, on répartit les parties liquides, exsudées après coagulation, dans trois petits tubes de 10 millimètres de diamètre, de la façon suivante :

1er tube : 0cc,4 du liquide provenant du tube A.

2e tube : 0cc,2 du liquide provenant du tube A.
0cc,2 d'eau physiologique.

3e tube : 0cc,1 du liquide provenant du tube B.
0cc,3 d'eau physiologique.

On ajoute ensuite dans les trois petits tubes 0cc,1 de globules de mouton à 6 p. 100, et on les porte à l'étuve à 37° pendant une heure. Après une nouvelle heure de séjour au laboratoire, on peut procéder à la lecture des résultats.

Cette technique a l'avantage d'être plus simple que l'ancienne et de donner des résultats meilleurs.

d) ***Interprétation des résultats.*** — La réaction de Wassermann n'est pas, à proprement parler, spécifique.

1° *On peut*, en effet, comme on sait, *la pratiquer* avec des *antigènes non spécifiques*, lipoïdes divers. Elle paraît, en dernière analyse, dépendre d'une réaction biochimique d'adsorption, subordonnée à la présence dans le sang des spécifiques de lipoïdes globulaires particulièrement volumineux.

2° Elle peut être *positive* dans d'autres maladies que la syphilis.

Cette circonstance ne lui enlève pas pourtant toute valeur clinique, parce que, si le fait est exact en lui-même, au point de vue absolu, en pratique, les résultats positifs sont très rares en dehors de la syphilis. Ils peuvent être tels dans la framboesia, le pian, la maladie du sommeil, la fièvre récurrente, quelques cas de paludisme, la nagana, le mal de Caderon, la dourine, la scarlatine, la lèpre et certains cas de fièvre typhoïde à type ambulatoire.

La confusion entre la syphilis et ces diverses maladies est en général peu à craindre, la plupart d'entre elles étant vraiment par trop exceptionnelles et les autres ayant une symptomatologie suffisamment précise.

Il s'ensuit donc qu'en pratique une réaction de Wassermann positive présente une grande valeur diagnostique et peut même suffire parfois pour permettre d'affirmer, selon la plus grande vraisemblance, que l'on a affaire à un sujet atteint de syphilis et même à un sujet probablement encore porteur de virus syphilitique.

D'autre part, il ne faut pas oublier en pratique qu'une réaction de Wassermann négative n'est pas un indice certain d'absence de syphilis.

Aussi, la positivité ou la négativité de la réaction ne pourrait servir de critérium absolu pour affirmer l'existence ou l'absence de la maladie ;

on voit que ce serait aller beaucoup trop loin dans les déductions relatives à la valeur de la réaction de Wassermann que de conclure de sa seule disparition à la suite d'un traitement par l'arsénobenzol à la guérison parfaite de l'infection syphilitique.

L'expérience pratique, au surplus, montre sans réplique qu'il faut s'attendre souvent, en pareils cas, à des retours offensifs de la maladie.

En somme, l'examen des résultats donnés par les séro-réactions de Wassermann montre que, tout en conservant une grande valeur clinique, cette réaction doit être interprétée avec un esprit critique avisé et ne doit pas être considérée, même si elle est positive, comme un signe de certitude absolue.

3° La pratique prolongée de la réaction de Wassermann et de ses innombrables variétés a démontré, d'autre part, comme nous l'avons vu antérieurement pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, la nécessité du titrage des éléments de ladite réaction en vue d'une évaluation biométrique nécessaire à l'interprétation correcte des résultats obtenus.

Chaque procédé, et, pourrait-on dire, chaque observateur a son barème, malheureusement pas toujours concordant. Nous nous contenterons de donner ici, à titre d'indication, celui proposé par Hallion et Bauer.

Notions pratiques sur l'interprétation de la réaction de Wassermann (Drs HALLION et BAUER). — « Nous employons la méthode de Wassermann proprement dite, et nous y ajoutons une épreuve avec sérum non chauffé, suivant la technique personnelle que nous avons décrite à l'Académie de médecine et à la Société de dermatologie.

« Nous distinguons *six catégories de réactions* : 1° fortement positives ; 2° moyennement positives ; 3° faiblement positives ; 4° subpositives ; 5° négatives, mais suspectes ; 6° complètement négatives. Chacune de ces nuances a sa signification, que nous allons indiquer.

« NOTIONS RELATIVES AU DIAGNOSTIC. — Au point de vue du diagnostic, il suffirait de diviser les réactions en quatre catégories, car les trois degrés de réaction positive ont la même signification.

« L'essentiel à retenir est ceci :

« 1° Toute réaction *positive* (même faiblement positive) permet la conclusion : syphilis (1).

« 2° Il en est de même, croyons-nous, de la réaction que nous appelons *subpositive*. Elle permet pour le moins de regarder la syphilis comme presque sûre, nous dirions volontiers comme sûre, bien qu'elle se range parmi les négatives si l'on tient compte uniquement de l'épreuve de Wassermann proprement dite ;

« 3° La réaction que nous disons *négative, mais suspecte*, comporte, en faveur de la présence de la syphilis, une probabilité encore *très forte* (plus de 95 p. 100) ;

« 4° La réaction *complètement négative* ne permet point, par elle-même, et *à elle seule*, de conclure que le sujet examiné est indemne de syphilis. Mais, comme nous allons le voir, sa signification devient beaucoup plus importante lorsque certaines données cliniques la viennent éclairer.

(1) Exception faite pour certains cas de lèpre et peut-être de malaria aiguë.

e) ***Indications pratiques relatives au mode de prélèvement du sang en vue d'une réaction de Wassermann*** (d'après HALLION). — Quand on prélève du sang pour des examens hématologiques tels que dosage de l'hémoglobine, numérations globulaires, recherche de la formule leucocytaire, une technique toute spéciale est indispensable. Quand c'est pour une recherche microbienne par hémoculture, une ponction intraveineuse et une asepsie des plus rigoureuses sont requises. Rien de tel quand il s'agit d'une réaction de Wassermann, ou de toute autre réaction de fixation (échinococcique, par exemple). Ici, comme pour le séro-diagnostic typhique ou paratyphique, rien de plus simple que le prélèvement du sang nécessaire.

L'opération se résume en ceci : poser ou faire poser une ventouse scarifiée, recueillir ainsi la valeur d'une cuillerée à soupe de sang, laisser le sang se coaguler et le sérum se séparer du caillot, prélever la plus grande quantité possible de ce sérum et l'envoyer au laboratoire.

A ces données ajoutons quelques commentaires.

Manière de prélever le sang. — La quinzaine de centimètres cubes de sang à prélever s'obtient de la façon la plus simple, la plus anodine et la moins impressionnante, par un procédé d'autant mieux agréé du malade qu'il est très banal, presque absolument indolore, et qu'il exclut la cause d'émotion inhérente à la vue du sang qui coule : nous voulons parler de l'application d'une ou deux ventouses scarifiées, bien propres, dans la région lombaire, par exemple.

On peut aussi ponctionner une veine du pli du coude ; il faut employer alors une aiguille assez forte pour que le sang s'écoule assez vite et ne se coagule pas dans l'aiguille. On aspire le sang dans une seringue de 10 à 20 centimètres cubes, que l'on déverse ensuite dans un tube ou un récipient quelconque où s'opérera la coagulation. A défaut de seringue, on laisserait le sang s'écouler directement de l'aiguille dans le récipient.

La simple piqûre de la pulpe d'un doigt avec une lancette, qui suffit pour fournir les quelques gouttes de sang nécessaires au séro-diagnostic typhique de Widal, serait ici insuffisante en général.

Quantité de sang à prélever. — Il est bon, sinon indispensable, que le technicien appelé à exécuter la réaction de Wassermann dispose de plusieurs centimètres cubes de sérum du malade, de manière à pouvoir aisément faire, le cas échéant, toutes les épreuves et contre-épreuves utiles.

Un volume de sang égal à 15 centimètres cubes (une cuillerée à soupe) peut être regardé comme la quantité moyenne convenable.

Séparation du sérum. — Ce sang étant une fois recueilli, on le laisse tranquillement se coaguler, puis exsuder son sérum. Au bout de quelques heures, on recueille ce sérum par décantation, puis on l'envoie au laboratoire d'analyses. Si le sérum reste souillé et opacifié par un plus ou moins grand nombre de globules rouges, cela importe peu ; le laboratoire lui fait subir une centrifugation qui le clarifie.

Quelques précautions à prendre pour éviter le laquage du sérum.

— On peut aussi envoyer le sang en totalité, sérum et caillot, en le transvasant dans un récipient quelconque. Si, pour ce faire, on est obligé de morceler le caillot, il convient d'opérer ce morcellement avec quelque ménagement, pour ne pas détruire un trop grand nombre de globules rouges et, par suite, libérer une trop grande quantité d'hémoglobine.

Il importe, en outre, qu'à aucun moment le sang ne soit en contact avec de l'eau, qui, même en quantité minime, pourrait détruire des globules rouges. Il faut donc que la ventouse employée au prélèvement, aussi bien que le tube ou le flacon utilisés pour l'envoi, soient bien secs à l'intérieur. Si le prélèvement était fait avec une seringue difficile à assécher, il suffirait de rincer cette dernière à l'eau salée physiologique, puis de bien l'expurger, car la solution physiologique ne lèse pas les globules rouges.

Les précautions très simples qui précèdent ont pour but d'éviter que le sérum soit trop laqué, c'est-à-dire trop chargé d'hémoglobine dissoute, ce qui rendrait moins facile l'appréciation de l'hémolyse, par laquelle se juge le caractère négatif ou positif de la réaction de fixation.

Une dernière recommandation, très banale, n'est peut-être pas superflue : il faut s'assurer que le récipient où l'on a inclus le sang est bien bouché. Tel bouchon de liège, dont la défectuosité n'apparaît pas tant que le sang est en caillot, laissera, dans le cours du voyage, suinter le sérum au fur et à mesure de son exsudation.

3° PROCÉDÉS DIVERS.

a) Bien des procédés ont été étudiés avec des résultats divers, tels l'inoculation aux animaux, l'intradermo-réaction, la cuti-réaction. La première est à peu près impraticable, la deuxième s'est jusqu'ici montrée trop infidèle. Mais il ne semble pas douteux que la dernière au moins sera quelque jour cliniquement utilisable.

b) Les derniers en date, et qui paraissent du plus grand avenir, sont basés sur la conception d'une origine purement physique de la réaction dépendant exclusivement du nombre et de la grandeur des lipoïdes globulaires du sérum des syphilitiques. C'est Mac Donagh qui a poussé le plus loin cette étude ; il lui a donné une sanction effective (gel-réaction). L'importance doctrinale et probablement pratique de ces faits nouveaux est telle que nous croyons devoir en donner un aperçu à nos lecteurs. Nous en emprunterons l'exposé succinct à Burnier.

La réaction de Mac Donagh dans la syphilis (***gel-réaction***). — **Principe de la méthode.** — Mac Donagh (1), au cours de ses recherches en 1913-1914 sur le principe de la réaction de Wassermann, arriva à cette conclusion que cette réaction était une simple réaction physique dépendant de la grandeur et du nombre des particules de protéines qui se trouvent dans le sérum des syphilitiques.

L'examen ultra-microscopique d'un certain nombre de sérums a montré

(1) Mac Donagh, *The Medical Press and Circular*, 27 juin 1916, Londres.

à l'auteur que les sérums syphilitiques non seulement contiennent plus de molécules de protéine que les sérums normaux, mais que ces molécules sont de plus grandes dimensions. Mac Donagh constata en outre que le sérum syphilitique contient plus de protéines nitrogènes, d'amines et d'électrolytes que le sérum normal. En comparant les temps de coagulation des divers sérums, Mac Donagh est arrivé à cette conclusion que les parcelles colloïdes seraient une protéine ou plus exactement une lipoïde-protéine.

Ces molécules de lipoïde-protéine existant dans le sérum dont elles forment la substance protective (ou anticorps) sont des émulsoïdes parfaits : leurs molécules contiennent de l'eau et sont en partie en *solution*. Étant en solution, elles restent invisibles à l'œil nu, mais, si on les prive des sels qui les accompagnent, ces parcelles deviennent visibles, se précipitent et deviennent des *suspensoïdes*.

Mac Donagh a cherché un moyen de rendre visibles ces parcelles en les précipitant, le degré de ce précipité et la rapidité avec laquelle il se formera variant avec le nombre des molécules en *solution* dans un sérum donné.

Dans ce but, l'auteur a eu recours à l'acide acétique glacial, puis à un électrolyte.

Technique. — Retirer par ponction veineuse 5 à 20 centimètres cubes de sang ; le laisser se coaguler pour séparer le sérum ; la centrifugation n'est pas à conseiller. Ne pas se servir d'un sérum opaque ou teinté d'hémoglobine, ni d'un sérum datant de quelques jours.

Dans un but de contrôle, employer en même temps un sérum non syphilitique et un sérum syphilitique pour éviter les erreurs qui peuvent dépendre de la température ou d'autres causes.

Verser 2 centimètres cubes d'acide acétique glacial dans un tube sec et propre et y ajouter $0^{cc},5$ du sérum à examiner ; agiter ensuite le tube.

Quatre tubes A, B, C et D sont nécessaires pour chaque sérum à examiner.

Verser d'abord 1 centimètre cube d'acide acétique glacial dans chaque tube, puis ajouter 2 gouttes de sérum-acide dans le tube A, 4 dans le tube B, 6 dans le tube C et 8 dans le tube D.

Les gouttes doivent être aussi petites que possible : pour ce faire, se servir d'une pipette droite et terminée en pointe. La même pipette devra être employée pour chaque série d'épreuves, afin que les résultats ne soient pas faussés par la dimension de la goutte.

Agiter les tubes et ajouter dans chaque tube $0^{cc},2$ d'une solution *saturée* de sulfate de lanthanium dans l'acide acétique glacial et agiter de nouveau les tubes.

Les laisser ensuite immobiles et observer les modifications apparues.

Si la réaction est positive, un précipité apparaît immédiatement en D, puis en C, en A et en B ou bien en C, en B et en A.

Environ une demi-heure plus tard, un précipité s'est formé dans les quatre tubes, et le liquide surnage clair en A et D. Plus tard le liquide devient également clair dans les deux autres tubes.

Si la réaction est négative, le précipité se forme lentement, mais apparaît en même temps dans tous les tubes, et le liquide surnageant des quatre tubes ne devient pas clair, même si les tubes sont laissés au repos pendant toute la journée.

Pour obtenir des résultats uniformes dans les réactions, il est bon de n'employer que des sérums obtenus le même jour, à la même heure. Comme électrolyte, on peut employer, au lieu de sulfate de lanthanium, une solution saturée de sulfate ou de nitrate de thorium dans l'acide acétique glacial.

Le précipité se forme plus rapidement avec le sulfate de thorium.

Si le précipité apparaît trop rapidement ou si l'observateur doit s'absenter avant d'avoir vérifié les réactions, il suffit d'ajouter 0cc,1 d'eau dans chaque tube et de les agiter; le précipité retourne en solution, mais plus complètement dans le cas de sérum négatif que dans le cas de sérum positif, car un sérum syphilitique se différencie d'un sérum normal par une opacité plus grande dans les quatre tubes.

Si on ajoute ensuite 0cc,2 de l'électrolyte employé, le précipité apparaît de nouveau rapidement dans les tubes positifs (syphilitiques), lentement dans les tubes négatifs (non syphilitiques).

Résultats. — Cette réaction simple et rapide permet non seulement de distinguer rapidement le sérum d'un syphilitique de celui d'un non-syphilitique, mais aussi de constater les degrés de la maladie et de régler les effets du traitement.

Mac Donagh a pratiqué cette réaction sur plus de 250 sérums, contrôlant les 200 premiers cas avec la réaction de Wassermann.

Sur 200 sérums examinés, 1 donna une forte réaction de Wassermann et 2 une légère réaction positive, alors que les malades, autant qu'on puisse l'affirmer, n'avaient jamais été syphilitiques ; la gel-réaction donna dans ces trois cas un résultat négatif.

Dans 37 cas, on trouva une réaction de Wassermann négative, alors qu'elle aurait dû être positive. La gel-réaction fut positive dans tous ces cas.

CONCLUSIONS

Si nous essayons de condenser à fins pratiques la valeur respective des divers modes d'exploration sus-rappelés, il semble que l'on puisse, que l'on doive encore souscrire aux conclusions du rapport de MM. J. Nicolas, Maurice Faure et Henri Moutot (de Lyon), au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences de 1911 :

« Il faut reconnaître qu'en pratique les différentes méthodes peuvent être d'un grand secours pour le diagnostic de lésions douteuses ; il faut faire appel aux unes et aux autres, suivant les cas cliniques :

« 1° Pour les lésions cutanées ou muqueuses, primaires ou secondaires, la recherche du tréponème, à l'ultra-microscope en particulier, est le procédé de choix. En cas de résultat négatif, pratiquer l'inoculation et

faire le séro-diagnostic de Wassermann, mais savoir que, pour un chancre, celui-ci ne donnera rien ;

« 2° Pour les périodes de latence, pour les lésions d'allure tertiaire, faire le Wassermann. Si, par l'examen histologique, on constate des formations tuberculoïdes, même les plus typiques, on n'est pas en droit de rejeter la syphilis, même si des intradermo-réactions à la tuberculose se sont montrées positives ;

« 3° Dans les cas de syphilis conceptionnelle, héréditaire, sans manifestation, dans les manifestations parasyphilitiques, surtout nerveuses, le Wassermann est la méthode de choix ;

« 4° On ne peut, à l'heure actuelle, demander à la séro-réaction de Wassermann une certitude absolue pour les questions de prophylaxie, mariage, guérison de la syphilis ;

« 5° Peut-être plus tard pourra-t-on, par le procédé de l'intradermo-réaction à la syphiline, très simple et à la portée de tous, obtenir les mêmes résultats qu'avec la séro-réaction de Wassermann ;

« 6° Enfin, quel que soit le procédé employé, un résultat négatif n'a aucune signification de non-syphilis. »

III. — SPECTROSCOPIE

On sait que la lumière est décomposée par réfraction au moyen d'un prisme en ses différents éléments monochromatiques ; l'ensemble de ces éléments réfractés constitue une bande lumineuse, *spectre lumineux*, dans lequel on peut distinguer une infinité de nuances se muant graduellement l'une dans l'autre et qu'on peut ramener aux sept couleurs fondamentales suivantes : violet, indigo, bleu, vert, jaune, orangé, rouge.

Les ***spectroscopes*** sont précisément construits pour l'observation précise et commode des spectres lumineux.

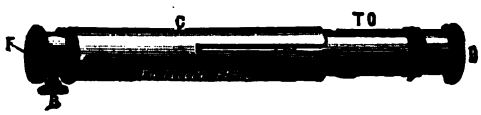


Fig. 448. — Spectroscope à vision directe.

Ils sont essentiellement constitués

1° Par un prisme réfringent ;

2° Par un collimateur destiné à diriger sur le prisme un faisceau de rayons parallèles ;

3° Par une lunette astronomique à faible grossissement destinée à observer l'image du spectre formée à son foyer principal ;

4° Par un second collimateur portant à son foyer un micromètre finement tracé, dont l'image est projetée par réflexion sur la face correspondante du prisme dans la lunette.

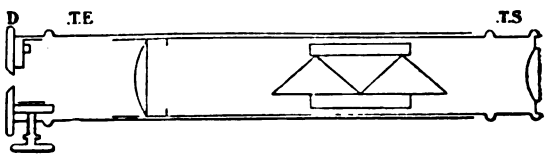


Fig. 449. — Coupe du spectroscope à vision directe.

Dans les *spectroscopes à vision directe*, les seuls employés par les praticiens dans les recherches courantes, collimateur et lunette sont sur le prolongement l'un de l'autre, en sorte que l'on vise directement la source de lumière adoptée. Le micromètre est placé dans la lunette même au point où se forme l'image réelle du spectre.

Spectre solaire. — Si l'on examine un spectre solaire, on voit que ce spectre, constitué comme il a été dit plus haut, est sillonné de raies sombres verticales, très nombreuses, dont les principales, plus visibles, sont désignées par les lettres A, B, C, D, ..., et réalisent dans le spectre des points de repère immuables et d'une recherche facile.

Spectres d'absorption. — Si l'on interpose entre la source lumineuse et le spectroscope une substance gazeuse ou liquide, on constate qu'elle absorbe une ou plusieurs parties du spectre lumineux continu en donnant naissance, par formation de raies ou bandes obscures verticales plus ou moins larges et nombreuses, à un *spectre lumineux discontinu*, caractéristique de cette substance.

C'est surtout l'étude des spectres d'absorption du *sang* et de ses dérivés qui est intéressante, indispensable, pour le médecin, tant en pratique courante qu'en médecine légale.

Spectroscopie du sang. — L'*hémoglobine* se combine facilement, comme on sait, avec l'oxygène de l'air en donnant naissance à de l'*oxyhémoglobine*; à l'oxyde de carbone en donnant naissance à de l'*hémoglobine oxycarbonée* ; dans le premier cas l'addition d'un corps réducteur (sulfhydrate d'ammoniaque) donne de l'*hémoglobine réduite* ; l'insufflation de quelques bulles d'air retransforme cette hémoglobine réduite en oxyhémoglobine ; dans le deuxième cas la réduction n'a pas lieu.

Ces trois variétés d'hémoglobine donnent naissance à des spectres caractéristiques dont on trouvera les images ci-contre ; à la vérité, oxyhémoglobine et hémoglobine oxycarbonée ont des spectres très similaires, mais la première se transforme facilement en hémoglobine réduite sous l'influence des substances réductrices, la deuxième au contraire est irréductible.

Sous l'influence de certains réactifs ou de la simple action prolongée de l'air, l'oxyhémoglobine se transforme en *méthémoglobine* dont le spectre est constitué par trois ou quatre bandes, suivant que cette substance est en solution alcaline ou acide.

Sous l'influence de la putréfaction, de l'humidité, de la chaleur, des fermentations, le sang donne naissance à de l'*hématine*. Les matières vomies, couleur de café, qu'on observe dans divers empoisonnements, dans le carcinome stomacal, doivent cet aspect à la transformation de l'hémoglobine en hématine. On rencontre également l'hématine dans les liquides intestinaux, la bile, l'urine, etc. Les urines sanglantes fraîches donnent presque toujours le spectre de l'hématine acide ; lorsqu'elles sont anciennes, elles présentent souvent celui de l'hématine réduite.

L'examen se pratique directement sur l'urine filtrée. Dans certains cas elle se prête assez mal à cette observation directe ; on acidifie alors l'urine avec de l'acide acétique, et l'on agite avec du chloroforme ; ce dissolvant, en se déposant, entraîne avec lui l'hématine et peut être porté devant le spectroscope qui en révélera la présence.

La seule difficulté réelle de la spectroscopie hématique réside en ce fait que les spectres spéciaux aux diverses variétés d'hémoglobine et d'hématine peuvent être superposés, et, dans ce cas, d'une discrimination presque impossible.

Pour l'étude des spectres d'absorption on introduit les solutions colorées dans de petites cellules rectangulaires à faces parallèles que l'on dispose

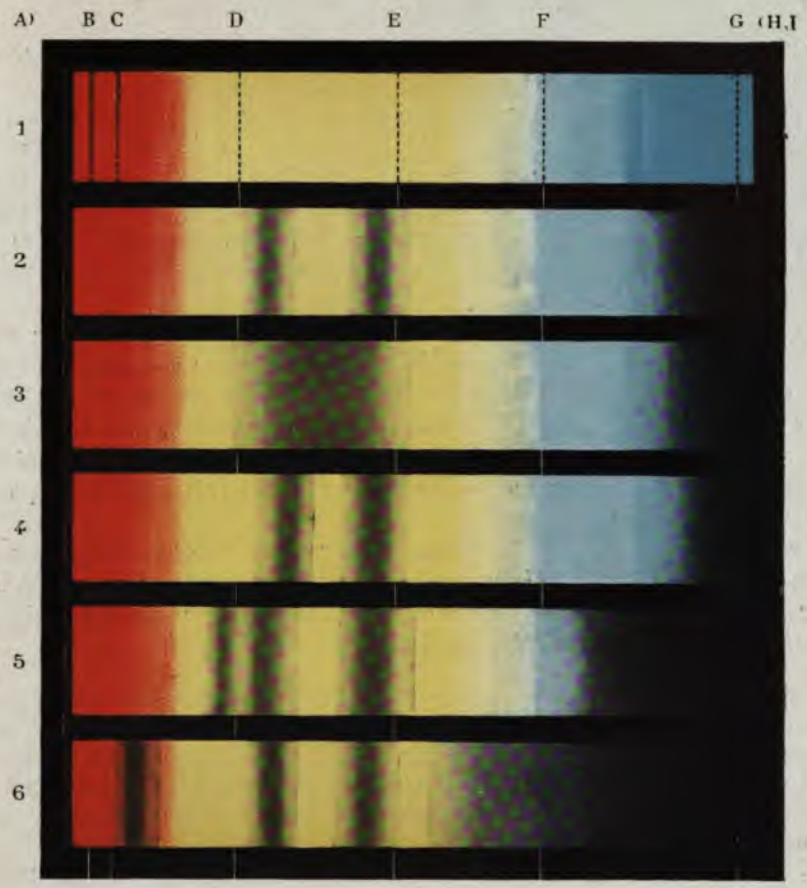


Fig. 450. — Hémoglobine.

Le *spectre solaire* (violet, indigo, bleu, vert, jaune, orangé, rouge) est obtenu par la séparation, au moyen d'un prisme, des radiations constitutives de la lumière solaire et par leur réception sur un écran ou par leur perception directe au moyen d'un spectroscope. La vitesse de propagation de ces diverses radiations est différente ; elle diminue du rouge au violet. L'infrarouge est souvent marqué par l'indice 700, le violet par l'indice 430 ; la longueur d'onde des diverses radiations colorées varie dans le même sens. C'est ainsi qu'on donne couramment les valeurs suivantes :

Rouge	0μ,620
Jaune	0μ,551
Bleu	0μ,475

Le noyau liquide ou solide incandescent du soleil donnerait un spectre continu si certaines radiations n'étaient pas absorbées par les gaz entourant ce noyau et par ceux qui constituent l'atmosphère terrestre. Il en résulte dans le spectre solaire des raies noires de situation fixe et toujours identique, raies dites de Frauenhofer, désignées par les lettres A, B, C, D, E, F, G, et constituant d'excellents repères pour l'étude des spectres d'absorption.

Si on interpose entre la lumière et la fente d'un spectroscope un liquide transparent, certaines radiations sont absorbées, il en résulte la formation sur le spectre de bandes noires, de situation, de nombre et de largeur variés, suivant les corps interposés, mais caractéristiques de la substance considérée.

Nous donnons ci-dessus, imités de Deschiens, les spectres d'absorption caractéristiques des solutions sanguines, cliniquement les plus intéressantes :

1° Spectre solaire ; 2° oxyhémoglobine (solution à 2 p. 100, épaisseur 0,01) ; 3° hémoglobine réduite ; 4° hémoglobine oxycarbonée ; 5° méthémoglobine (en solution alcaline) ; 6° hématine en solution acide.

sur un support devant la fente de l'appareil et qui permettent d'observer la liqueur sur deux épaisseurs.

Les constructeurs d'instruments d'optique fournissent de petits supports qui se fixent à l'extrémité du tube qui porte la fente spectrale et permettent d'appliquer contre celle-ci de très petits tubes de verre où l'on place le liquide coloré. Il existe de très nombreux dispositifs et il est loisible à chacun d'en imaginer de nouveaux. De simples tubes à essai que l'on maintient directement appliqués contre la fente sont aussi d'un excellent usage.

Les liquides à examiner doivent être parfaitement limpides, car un simple louche occasionne un affaiblissement et une perte de lumière qui nuisent beaucoup à la netteté de l'examen. On les observe en premier lieu dans un état de concentration aussi grand que possible, puis on dilue progressivement ou bien on observe sous des épaisseurs décroissantes de façon à bien observer les modifications souvent très caractéristiques que subit le spectre.

Recherche des taches de sang. — La recherche des taches de sang a, en médecine légale, une importance si grande que nous croyons devoir reproduire ici les détails techniques exposés à ce sujet par Guérin (*Analyse chimique et recherches toxicologiques*) :

Dans les recherches chimico-légales, si le sang à expertiser est une tache déposée sur du linge, on découpe celui-ci tout autour de la tache, on en dissocie les fibres en s'aidant d'une aiguille et d'une pince à dissection et on les met tremper dans un très petit tube de verre, à la surface d'une solution de chlorure de sodium *à un millième* qui facilite beaucoup la diffusion de la matière colorante.

Si la tache se trouve sur du bois, des pierres, du parquet, des lames d'instruments rouillés, etc., on la racle avec soin au moyen d'un bistouri et on place la matière ainsi obtenue dans un petit nouet de fine batiste, que l'on maintient suspendu, par un crochet de fil de fer, au milieu de la solution de chlorure de sodium placée dans un verre de montre. On recouvre le tout d'une petite cloche de verre, et au bout de quelques heures de macération le liquide ne tarde pas à présenter une teinte brun rose. On enlève alors avec précaution les fibres de l'étoffe ou le nouet de batiste, on introduit dans un petit tube, à l'aide d'une pipette effilée, le liquide qui se trouve dans le verre de montre, et on procède à l'examen spectroscopique en plaçant les tubes devant la fente du spectroscope.

Si les liqueurs sont trop concentrées pour laisser apercevoir des bandes, on les dilue convenablement ; si, au contraire, il n'y avait pas assez de matière colorante en dissolution, on concentrerait le liquide en le plaçant, dans un verre de montre, sous une cloche où l'on fait le vide en présence de l'acide sulfurique.

Cet examen étant terminé, et si l'on a constaté la présence des bandes d'absorption de l'oxyhémogobine, on verse dans l'un des tubes contenant une partie de la liqueur une ou deux gouttes de sulfure d'ammonium (non polysulfuré) ou d'hydrosulfite de sodium, et on le retourne une ou deux fois, après l'avoir bouché, pour que la réaction puisse bien s'accomplir. On observe cette fois la bande de réduction de Stockes.

On procède maintenant à la préparation des cristaux d'hémine. Pour cela, on concentre par évaporation, dans l'étuve à 50°, ce qui reste du liquide, on dépose le résidu sur une lame porte-objet et l'on dessèche complètement à une douce chaleur. La tache sèche ainsi obtenue est additionnée d'une ou deux gouttes d'acide acétique cristallisable, puis recouverte d'une lamelle couvre-objet. Le tout est chauffé sur la flamme de la lampe à alcool avec grande précaution jusqu'à ce qu'il se produise sous la lamelle de petites bulles, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'on ait atteint le point d'ébullition de l'acide acétique, lequel doit disparaître entièrement. Après refroidissement, on observera au microscope les cristaux très caractéristiques de l'hémine ou chlorhydrate d'hématine : ce sont le plus souvent de petites tablettes rhomboïdales, d'une coloration brun rougeâtre, parfaitement visibles avec un grossissement de 300 diamètres environ.

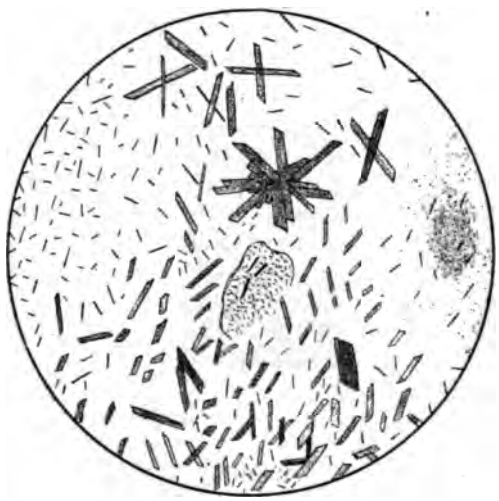


Fig. 451. — *Cristaux d'hémine.* On retrouve dans cette préparation tous les types décrits, depuis le sablé jusqu'aux formes parfaites comme cristallisation.

Lorsque la tache que l'on a à examiner a pour support un corps dur non poreux, incapable d'absorber par capillarité le sérum du sang (bois polis, cheveux, poils, laines, métaux), il est souvent facile d'en détacher, à l'aide d'un scalpel, une mince écaille, dans laquelle on aura des chances de retrouver quelques globules sanguins intacts. A cet effet, on dépose celle-ci sur une lame porte-objet avec une goutte du liquide suivant (liquide de Vilbert) : eau, 100 grammes ; chlorure de sodium, 2 grammes ; bichlorure de mercure, 0gr,50 ; et on attend qu'elle ait suffisamment macéré pour se ramollir et se dissocier ; on couvre alors d'une lamelle mince et on examine au microscope. De légers déplacements imprimés à la lamelle facilitent la découverte des globules. On prend alors la dimension moyenne de ces globules à l'aide d'un oculaire micrométrique et d'un micromètre-objectif, le pouvoir amplifiant du microscope ayant été au préalable déterminé avec la plus grande précision au moyen de ces deux micromètres. Tous les globules visibles dans la préparation ne sauraient être mesurés; on ne doit prendre les dimensions que de ceux qui ont conservé la forme circulaire aplatie, biconcave, avec des contours nets.

Cette mensuration, qui est très délicate, est cependant indispensable pour que le chimiste-expert puisse affirmer que les globules sanguins découverts et examinés par lui sont ceux du sang humain et non pas ceux d'animaux domestiques dont les dimensions sont un peu différentes. On sait que le globule sanguin est circulaire chez les mammifères, sauf chez les caméliens, où il est elliptique, ainsi que chez les amamméliens (oiseaux, reptiles et poissons), et que les globules elliptiques, sauf ceux des camé-

liens, ont un noyau qui n'existe dans les globules des mammifères que pendant la période fœtale.

L'expert ne devra déclarer que la tache de sang ne paraît pas être du sang humain que si, par une série de mesures, il obtient une moyenne de 1/200 de millimètre de diamètre. Dans le cas contraire, il pourra déclarer, mais sans se prononcer d'une manière trop affirmative, que le sang est très probablement du sang humain, si le diamètre moyen des corpuscules sanguins est compris entre 1/125 et 1/140 de millimètre.

Ces préparations microscopiques, cristaux d'hémine et globules sanguins, convenablement scellées, sont gardées comme pièces à conviction pour être soumises à qui de droit.

Certaines matières colorantes, telles que les couleurs d'aniline, le picrocarmate d'ammonium, les solutions d'orcanette dans l'alun, le suc de cerises et de quelques autres fruits, les infusions de roses trémières, de bois de Brésil, de garance, etc., possèdent un spectre d'absorption qui pourrait être, de prime abord, confondu avec celui du sang ; mais ce ne serait là que le résultat d'un examen superficiel : les bandes d'absorption de ces colorants n'occupent pas exactement les mêmes positions que celles que présentent l'hémoglobine et ses produits de dédoublement, et un examen comparatif ne permettra aucun doute. D'ailleurs, aucune de ces substances ne donne sous l'action des agents réducteurs la bande de Stockes ou celles de l'hématine réduite. Quant à la sensibilité de la méthode spectroscopique, elle ne laisse rien à désirer ; on s'en rendra compte en songeant qu'un gramme de sang dissout dans 6 à 7 000 parties d'eau donne encore les bandes d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine réduite.

Essai des taches de sang par le procédé dit « des empreintes ». — Taylor a fait connaître une réaction, non pas caractéristique, mais d'une extrême sensibilité, qu'on utilise quelquefois lorsqu'on a à sa disposition plusieurs taches suspectes, et qui a le double avantage de ne pas compromettre les recherches ultérieures et de fournir la presque certitude que, si elle n'a pas donné de résultat positif, les autres procédés de recherche n'en donneront pas davantage, par conséquent que la tache examinée n'est pas une tache de sang. Voici comment on l'obtient :

On place du papier à filtre blanc, mouillé d'eau distillée, sur le fragment du tissu qu'on étudie, et on comprime pendant quelques minutes avec une rondelle de verre. On enlève le papier dès qu'il a pris une légère teinte jaunâtre, empreinte de la tache ; il suffit alors de verser sur cette empreinte quelques gouttes de teinture de résine de gaïac, puis d'y ajouter un peu d'essence de térébenthine ; s'il y a du sang, il se manifeste d'une coloration bleue qui envahit la totalité de l'empreinte presque immédiatement.

Pour que ce caractère conserve toute sa valeur, il est indispensable de s'assurer, au préalable, qu'en traitant dans les mêmes conditions du papier blanc humecté d'eau par la teinture de gaïac et l'essence de térébenthine il ne se produit pas de coloration bleue. D'autre part, il faut être certain que les deux réactifs employés sont d'une grande sensibilité, ce que l'on vérifie en déposant une goutte de sang très dilué sur du papier à filtre, que l'on additionne ensuite de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine.

Dosage spectroscopique de l'hémoglobine (procédé de Hénocque). — Le principe de la méthode de Hénocque a été formulé par lui comme suit :

« Le sang pur normal, sous une épaisseur de 70 μ, donne un spectre d'absorption d'oxyhémoglobine dans lequel les deux bandes caractéristiques de cette substance sont égales en largeur et en intensité. Ce phénomène des deux bandes égales coïncide avec la présence dans le sang d'une quantité fixe de 15 p. 100 d'oxyhémoglobine. Sous une épaisseur plus grande ou plus petite, les deux bandes cessent d'être égales ; dès lors, plus l'épaisseur de sang nécessaire pour obtenir les deux bandes égales sera grande, moins le sang examiné sera riche en oxyhémoglobine. »

On place le sang dans une petite cuve prismatique simplement formée par deux lames de verre entre lesquelles le sang se maintient par capillarité. On passe cette cuve devant un petit spectroscope à vision directe, et l'on cherche le point où les deux bandes paraissent d'égale intensité. Une graduation faite sur la lame de verre supérieure renvoie à un barème qui donne immédiatement la richesse en hémoglobine du sang examiné.

Si, avec ce même spectroscope, on examine la lumière réfléchie sur l'ongle du pouce, on voit encore le spectre d'oxyhémoglobine se réduire peu à peu avec une vitesse variable selon l'activité des tissus, et l'on peut, en comptant le temps nécessaire pour l'apparition du spectre de l'hémoglobine réduite, en déduire l'état d'activité de ces tissus.

IV. — ANTHROPO-BIOMÉTRIE CLINIQUE

MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES

Certaines mesures anthropométriques, telles la taille, le poids, les périmètres thoraciques, voire les diamètres, sont indispensables en bien des circonstances cliniques.

1° ***Taille.*** — La taille sera prise à l'aide d'une toise (double mètre) fixée verticalement (s'aider d'un fil à plomb) à un mur vertical, et d'une équerre. Nous reproduisons l'équerre

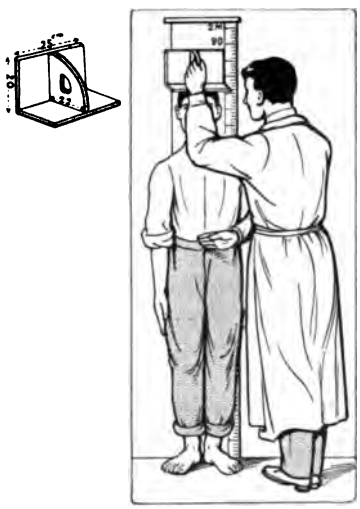


Fig. 452. — Prise de la taille, sujet debout (d'après Bertillon).

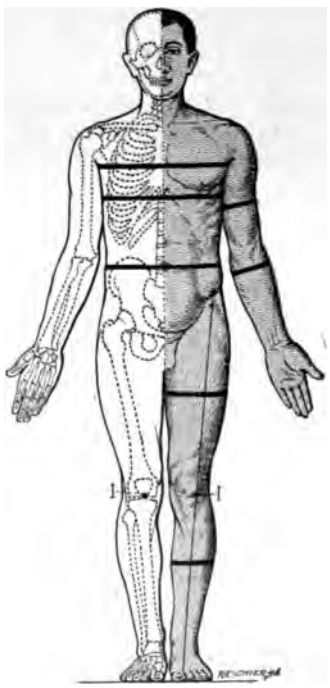


Fig. 453. — Schéma des lignes de mensurations (d'après Desfosses).

perfectionnée de Bertillon. A la vérité, une simple équerre peut suffire.

Autant que faire se pourra, le sujet se placera sans souliers, talons joints, épaules appuyées au mur, tête droite, bras tombant le long du corps.

TAILLE. — POIDS. — NUTRITION

1° Tableau des moyennes de la taille et du poids aux différents ages de la vie (d'après Quételet).

Age.	Hommes. Hauteur.	Hommes. Poids.	Femmes. Hauteur.	Femmes. Poids.
	mètres.	kilogr.	mètres.	kilogr.
0 an	0,500	3,20	0,490	2,91
1 an	0,698	9,45	0,690	8,00
2 ans	0,771	11,34	0,780	10,67
3 —	0,864	12,47	0,852	11,79
4 —	0,928	14,23	0,915	13,00
5 —	0,988	15,77	0,974	14,36
6 —	1,047	17,24	1,108	16,01
7 —	1,105	19,10	1,146	17,54
8 —	1,162	20,76	1,181	19,08
9 —	1,219	22,65	1,195	21,36
10 —	1,275	24,52	1,248	23,52
11 —	1,330	27,10	1,299	25,65
12 —	1,385	29,82	1,353	29,82
13 —	1,439	34,38	1,403	32,94
14 —	1,493	38,76	1,453	36,70
15 —	1,546	43,62	1,499	40,39
16 —	1,594	49,67	1,535	43,57
17 —	1,634	52,85	1,555	47,31
18 —	1,658	57,85	1,564	51,83
20 —	1,674	60,06	1,572	52,28
25 —	1,680	62,93	1,577	53,28
30 —	1,684	63,65	1,579	54,33
40 —	1,684	63,67	1,579	55,23
50 —	1,674	63,46	1,536	56,16
60 —	1,639	62,34	1,516	54,30
70 —	1,623	59,52	1,514	51,51

2° Taille, poids, segments anthropométriques moyens, graisse du segment, graisse de tout le corps (d'après Bouchard).

Taille en décimètres H.	Poids en kilogrammes P.	Tour de taille en décim. C.	Poids du segment $\frac{P}{H}$	Graisse en grammes du segment. $\frac{G}{H}$	Graisse de tout le corps. G
14,0	45,81	7,32	3,27	425	5,955
14,1	46,66	7,39	3,31	430	6,066
14,2	47,50	7,44	3,35	435	6,175
14,3	48,36	7,48	3,38	440	6,292
14,4	49,18	7,54	3,42	444	6,394
14,5	50,05	7,59	3,45	449	6,506
14,6	50,88	7,64	3,49	453	6,614
14,7	51,73	7,68	3,52	462	6,725
14,8	52,58	7,72	3,55	462	6,835
14,9	53,45	7,77	3,59	466	6,948
15,0	54,32	7,82	3,62	471	7,062
15,1	55,21	7,86	3,66	475	7,173
15,2	56,09	7,92	3,69	480	7,292
15,3	56,93	7,97	3,72	483	7,401

2° TAILLE, POIDS, SEGMENTS ANTHROPOMÉTRIQUES MOYENS, GRAISSE DU SEGMENT, GRAISSE DE TOUT LE CORPS (d'après M. BOUCHARD) (*suite*).

TAILLE en décimètres H.	POIDS en kilogrammes P.	TOUR DE TAILLE en décimètres C.	POIDS du segment $\frac{P}{H}$	GRAISSE en grammes du segment.	GRAISSE de tout le corps.
15,4	57,78	8.01	3,75	488	7,511
15,5	58,64	8.05	3,78	492	7,623
15,6	59,50	8.09	3,81	496	7,735
15,7	60,38	8.15	3,85	500	7,849
15,8	61,26	8.19	3,88	504	7,964
15,9	62,15	8.22	3,91	508	8,080
16,0	62,91	8.25	3,93	511	8,178
16,1	63,76	8.29	3,96	515	8,291
16,2	64,61	8.33	3,99	518	8,392
16,3	65,46	8.37	4,02	522	8,509
16,4	66,26	8.41	4,04	525	8,610
16,5	67,06	8.44	4,06	528	8,712
16,6	67,79	8.48	4,08	531	8,815
16,7	68,55	8.53	4,11	534	8,912
16,8	69,30	8.55	4,13	536	9,005
16,9	69,98	8.57	4,14	538	9,092
17,0	70,69	8.60	4,16	541	9,197
17,1	71,38	8.61	4,17	543	9,285
17,2	72,07	8.65	4,19	545	9,374
17,3	72,78	8.68	4,21	547	9,463
17,4	73,48	8.69	4,22	549	9,552
17,5	74,11	8.72	4,24	551	9,642
17,6	74,77	8.73	4,25	552	9,715
17,7	75,40	8.75	4,26	554	9,806
17,8	76,04	8.77	4,27	555	9,879
17,9	76,77	8.80	4,29	558	9,988
18,0	77,42	8.81	4,30	559	10,062
18,1	78,08	8.82	4,31	561	10,150
18,2	78,73	8.84	4,33	562	10,228
18,3	79,40	8.85	4,34	564	10,321
18,4	80,06	8.87	4,35	566	10,414
18,5	80,73	8.89	4,36	567	10,489
18,6	81,39	8.92	4,38	569	10,583
18,7	82,07	8.93	4,39	571	10,678
18,8	82,76	8.95	4,40	572	10,759
18,9	83,43	8.97	4,41	574	10,849
19,0	84,11	8.99	4,43	576	10,944
19,1	84,79	9.01	4,44	577	11,021
19,2	85,48	9.03	4,45	579	11,117
19,3	86,17	9.05	4,47	581	11,213
19,4	86,85	9.06	4,48	582	11,291
19,5	87,48	9.08	4,49	583	11,372
19,6	88,08	9.08	4,49	584	11,446
19,7	88,81	9.10	4,51	586	11,544
19,8	89,32	9.10	4,51	586	11,603
19,9	89,87	9.11	4,52	587	11,681
20,0	90,40	9.11	4,52	588	11,752

Si les chaussures sont gardées on défalquera en moyenne 2 centimètres de talon chez l'homme, 3 à 4 et parfois plus chez la femme.

2° ***Poids.*** — Sera pris, autant que possible, torse nu, sans souliers.

La tare moyenne : 1° chaussures (brodequins), pantalon (mi-saison), caleçon, flanelle et chaussettes, *chez un homme de taille moyenne*, est de 2kg,500 ;

2° Chaussures (bottines), jupons, pantalon, chemise, bas, *chez une femme de taille moyenne*, est de 2 kilogrammes.

3° ***Périmètres.***

a) Les **périmètres thoraciques** seront pris au moyen d'un ruban métrique inextensible.

Pour le *périmètre axillaire* le ruban passera horizontalement dans le

Fig. 454. — Médioligne.

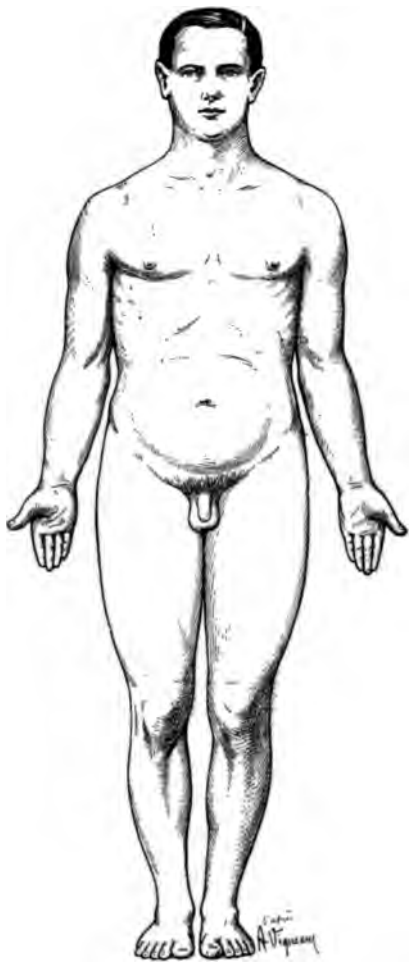


Fig. 455. — Bréviligne.

creux des aisselles. Le sujet étendra les bras latéralement. On passera le ruban métrique. Le sujet abaissera alors les bras.

Pour le *périmètre xiphoïdien*, le ruban métrique passera horizontalement au niveau de l'appendice xiphoïde.

La différence entre les mesures en inspiration et en expiration fournit un bon indice respiratoire.

b) Les **périmètres des membres** seront pris, les membres étant contractés.

Pour le bras, prendre la mesure au maximum du ventre du biceps contracté;

Pour l'avant-bras, au renflement maximum immédiatement au-dessous du pli du coude ;

Pour la cuisse, au milieu de la ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'intervalle fémoro-tibial, le sujet debout, le jarret tendu;

Pour le mollet, on prendra la mesure au renflement maximum.

4° ***Indices de robusticité, d'obésité, etc., etc.*** — *a*) Le rapport du poids au nombre de centimètres de la taille au-dessus du mètre donne un *indice approximatif d'obésité* : $\frac{P}{T \text{ (en centimètres)} - 100}$. Il doit être corrigé par la considération des périmètres thoraciques ou mieux encore des diamètres (voir *Obésité*).

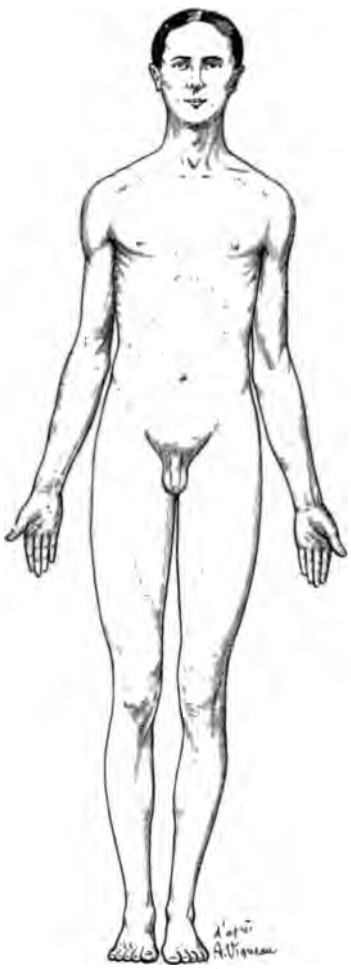


Fig. 456. — Longiligne.

Fig. 457. — Prise de la taille, sujet assis (d'après Bertillon).

b) Le rapport de la taille au périmètre thoracique $\frac{T}{th}$ donne un *indice approximatif de robusticité* longtemps adopté par les conseils de revision.

c) L'indice de robusticité actuellement adopté officiellement est

l'**indice de Pignet** qui combine empiriquement : la taille, le poids et le périmètre thoracique.

Indice de Pignet. — Noter le poids P, la taille T, le périmètre thoracique *th*.

Additionner le poids et le périmètre thoracique :

$$P + th.$$

Retrancher de la taille :

$$T - [P + th].$$

Le reste donne l'indice.

Soit un sujet de $1^m,70$, pesant 68 kilogrammes et d'un périmètre thoracique 0,90.

Son indice égale :

$$1,70 - 1,58 = 12.$$

L'indice est admis, empiriquement, être d'autant meilleur qu'il est plus bas, avec un optimum de 10 à 15.

Il est franchement mauvais au-dessus de 30, douteux de 21 à 30, bon de 15 à 20, excellent de 10 à 15.

Sa valeur est évidemment très discutable.

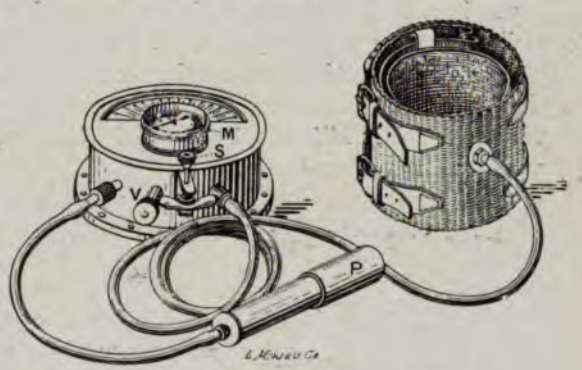


Fig. 458. — Oscillomètre de Pachon.

d) Les **indices morphologiques** précédents, ceux plus simples encore combinant simplement la taille et le diamètre biaxillaire, permettent de classer les sujets en trois catégories morphologiques :

$$\text{Médiolignes : } \frac{\text{Taille}}{\text{Diamètre biaxillaire}} = \frac{T}{Dba} = 5,6 \text{ à } 6;$$

$$\text{Brévilignes : } \frac{T}{Dba} < 5,6;$$

$$\text{Longilignes : } \frac{T}{Dba} > 6;$$

auxquelles correspondent certainement, en général, des tendances morbides différentes.

Les brévilignes sont plus prédisposés à la pléthore et aux maladies de la nutrition.

Les longilignes sont plus prédisposés à l'hyposphyxie et à la bacillose.

Les médiolignes, sans prédispositions particulières (du moins du fait de leur morphologie) acquièrent telle ou telle tendance morbide du fait de leur genre de vie.

A la vérité, bien d'autres facteurs anthropométriques peuvent et doivent intervenir dans les études morphologiques, tels, par exemple :

La *hauteur du buste*, que l'on mesurera de façon très simple, le sujet étant assis sur un siège de hauteur commune, le dos et les fesses appuyés à la toise. La mensuration étant faite, on obtiendra très simplement la hauteur du buste en défalquant la hauteur du siège ;

Le *périmètre abdominal*. On le prendra à la hauteur de l'ombilic chez le sujet debout.

Il est bien évident, d'autre part, que pour que ces indices morphologiques aient quelque valeur, on devra s'assurer, au préalable, que le sujet n'est pas atteint d'emphysème ou porteur d'une tumeur abdominale.

La pratique de l'anthropométrie comporte bien d'autres mesures, pour lesquelles nous ne pouvons que renvoyer aux ouvrages spéciaux.

Quant à l'introduction systématique de la notion de mesure en biologie et plus spécialement en clinique, nous avons consacré à cette question un volume spécial : *Éléments de biométrie* (Masson, 1916), auquel nous ne pouvons que renvoyer les lecteurs.

ORGANISATION MÉTHODIQUE DE L'EXAMEN MÉDICAL

I. PRINCIPES QUI DOIVENT DOMINER LA PRATIQUE DE L'EXAMEN MÉDICAL. — II. MISE EN ŒUVRE CLINIQUE DES TECHNIQUES DIVERSES DE L'EXAMEN MÉDICAL : 1° Type : visite ordinaire ; 2° Type : consultation ordinaire ; 3° Type : consultation spécialisée. — III. LES DESIDERATA DE L'ORGANISATION MÉDICALE ACTUELLE : Coup d'œil sur l'avenir médical.

Totum, cito et exactum.

I. — PRINCIPES QUI DOIVENT DOMINER LA PRATIQUE DE L'EXAMEN MÉDICAL

Les techniques rappelées dans les chapitres précédents sont celles qu'à notre avis le praticien doit nécessairement connaître et, pour le plus grand nombre, pouvoir, le cas échéant, personnellement pratiquer.

Il nous reste à examiner succinctement leur mise en œuvre synthétique au cours d'un examen déterminé. Il est, dans un cas donné, des techniques essentielles, il en est d'accessoires, il en est de superflues. Il faut savoir choisir et coordonner. C'est à chacun, suivant sa tournure d'esprit, ses tendances, son tempérament, les conditions matérielles dans lesquelles il exerce, à se familiariser plus particulièrement avec celles qu'il a choisies, et qu'il devra le plus fréquemment pratiquer. Mais, quelles que soient celles que l'on a adoptées, on peut, par une organisation méthodique du travail et des conditions d'observation, par l'application du « taylorisme » à la technique médicale, en décupler le rendement. Cette mise en œuvre du « taylorisme » médical permet à la pratique même courante, même isolée, même strictement individuelle, la plus générale encore à l'heure actuelle, d'évoluer dans un sens intégral et rigoureux.

Pour donner tout son effet utile, son plein rendement, cette technique clinique doit être dominée par les trois principes suivants que nous condenserons dans la formule : ***Totum, cito et exactum.***

" TOTUM " : I. PRINCIPE DE L'INTÉGRALITÉ. — La technique médicale doit viser à recueillir, et, si possible, enregistrer le plus grand nombre possible de phénomènes biologiques. *Elle doit viser à réaliser un examen intégral. L'examen ne doit être limité ni à un organe, ni à un système, mais s'étendre à l'organisme tout entier.* C'est qu'en effet, en vertu de l'harmonie, de la solidarité fonctionnelle préétablie caractéristique de la vie, le tout, l'organisme ressent inévitablement le contre-coup d'un trouble fonctionnel même localisé à son début.

C'est ainsi, pour nous en tenir au système circulatoire, c'est ainsi que la pathologie cardiaque est absolument inséparable de celle du système circulatoire en son entier, vaisseaux, capillaires, veines ; que son étude est intimement liée à celle de la pathologie rénale et de la pathologie pulmonaire et hépatique, et qu'enfin circulation et nutrition représentent deux

faces du même problème, car, comme l'avait déjà si judicieusement noté Claude Bernard : « activité circulatoire, activité fonctionnelle, activité chimio-calorifique, sont des phénomènes contemporains et corrélatifs. »

A nous en tenir à un point de vue plus élémentaire, il convient d'insister sur cette notion qu'il ne faut pas, obnubilé par le symptôme le plus « voyant », limiter son examen à l'organe désigné par ce symptôme-signal. Une céphalée peut être d'origine rénale, une toux d'origine gastrique, une hématémèse d'origine urémique.

Il n'est pas, d'autre part, indifférent de constater qu'un tuberculeux est albuminurique, qu'un sujet atteint de gastro-entérite a une exécrable dentition, qu'un albuminurique a de l'hydrothorax, etc., etc.

"CITO" : II. PRINCIPE DU « TAYLORISME ». LA NOTION DU TEMPS. — La technique médicale, pour donner son meilleur rendement, doit tenir compte d'un facteur essentiel de la pratique : le temps. *Elle devra viser à enregistrer le maximum de phénomènes dans le minimum de temps.* Pour cela, par une étude minutieuse de l'instrumentation, de l'organisation matérielle, de la méthode ; par une élimination systématique des gestes et des paroles inutiles ; par la réalisation progressive chez l'observateur d'un automatisme conscient, elle réduira au minimum de durée les temps d'observation, triplant, quadruplant, quintuplant le rendement technique d'un individu donné.

Mise en œuvre des techniques médicales. Le « taylorisme ». — Notre pratique routinière est incoordonnée ou du moins insuffisamment coordonnée. Un temps considérable est gaspillé en paroles vaines et en manœuvres stériles. On parviendra à obtenir le meilleur rendement :

1° *En s'entraînant de façon méthodique à la pratique des techniques adoptées.* En s'entraînant non pas de façon banale, irréfléchie ; mais au contraire, ayant bien pénétré le principe de ladite technique, le conditionnement des appareils, s'étant rompu à la pratique des divers temps de la manipulation, il convient de préciser avec soin les moindres détails : position du sujet, position de l'opérateur, élimination de tout geste inutile. Disposer chaque objet de la manière la plus commode et toujours dans le même ordre, à la même place ; manipuler toujours de la même façon, avec les mêmes gestes, de façon à réaliser graduellement un automatisme parfait ; se rappeler enfin que la meilleure façon d'opérer bien et vite est de ne pas se hâter, telles sont les conditions générales d'une technique correcte et rapide. Comme le pianiste qui monte péniblement sa gamme au début et graduellement arrive à exécuter facilement une symphonie, le technicien rompu par cet entraînement méthodique exécutera de façon impeccable en deux minutes telle manipulation dont l'exécution défectueuse en exigeait vingt au début.

2° *En s'entraînant pour l'ensemble des techniques, comme on s'est entraîné pour chacune d'elles.* C'est-à-dire, ayant adopté un ensemble de techniques réalisant une méthode d'examen intégral, grouper les techniques de façon

à leur faire rendre le maximum, régler leur ordonnance d'une façon telle que l'opérateur et le sujet soient astreints au minimum de déplacement et se présentent pour chaque technique dans les conditions de commodité maxima. Bref, arriver à réaliser pour la méthode complète d'examen ce qu'on est parvenu à réaliser pour chaque technique isolée, un automatisme conscient.

3° *Adopter un dispositif adéquat à la mise en œuvre régulière, routinière de la méthode d'examen adoptée.*

Le commerçant a sa boutique, l'industriel son atelier, le chimiste son laboratoire, le chirurgien sa salle d'opérations, le médecin doit avoir sa salle d'examen. C'est, actuellement, une nécessité impérieuse, — nous n'insistons pas, — car nous sommes certain que chaque praticien en est convaincu.

Cette salle d'examen devra être adéquate à son objet, c'est-à-dire organisée en vue de la mise en œuvre régulière, routinière de la méthode d'examen adoptée. Chaque appareil, chaque siège, chaque meuble sera toujours à la place qu'il doit occuper, place déterminée par sa destination précise.

Prenons un exemple qui illustrera bien notre exposition. On adoptera une table et non une chaise longue, incommode, qui oblige le médecin à prendre des positions défectueuses et ridicules et se prête fort mal aux divers examens. Cette table d'examen devra répondre aux desiderata suivants : 1° permettre de donner facilement au sujet diverses positions : assis, étendu, couché à diverses inclinaisons ; 2° permettre de pratiquer facilement certaines techniques diagnostiques : par exemple les méthodes graphiques ; 3° permettre de pratiquer l'examen gynécologique ou urinaire. Une table fabriquée conformément à nos indications par la maison Rongier répond parfaitement à ces desiderata. Cette table sera placée au milieu de la salle de façon que le médecin puisse facilement la contourner pour l'exploration plus commode de telle ou telle région ; le pied de la table sera orienté du côté de la baie d'éclairage.

En ce qui concerne la simplicité, la commodité et la rapidité que l'emploi judicieux de ladite table donne à l'examen clinique, l'énumération suivante en donnera une idée.

La tablette antérieure étant abaissée, le sujet, vêtu seulement de son pantalon, de ses chaussettes, de sa flanelle, *s'assied* sur le bord de la table, la face tournée vers la baie lumineuse. Le médecin se plaçant devant lui inspecte le cuir chevelu, la face, la bouche, la gorge, le cou, le tronc ; il recherche les réflexes pupillaires et patellaires, le tremblement des mains ; il procède à l'examen méthodique par l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation des faces antérieure et postérieure du thorax (cœur et poumon).

Le sujet *s'étend alors*, les jambes relevées par la tablette, le buste soutenu par inclinaison convenable de la tablette postérieure. Il est alors admirablement placé et juste à la hauteur convenable pour l'examen de l'abdomen qui est exploré méthodiquement par inspection, percussion, palpation, le médecin adoptant pour chaque région la place optima par simple déplacement autour de la table. Les organes génitaux de l'homme

sont examinés. L'examen des membres inférieurs termine ce second stade.

Le buste du sujet est alors légèrement abaissé par simple inclinaison de la tablette postérieure ; *le sujet est couché*. Le dispositif nécessaire à

Dates .....

V	T	P	H
		100	$\frac{H}{P}$
7	28		
		90	
6	24		
		80	
5	20		
		70	
4	16		
		60	
3	12		
		50	
2	8		3
		40	2
1	4		
		30	1

URINES — *Dates*								
Volume								
Densité								
Acidité								
Chlorure de Sodium								
Urée								
Acide urique								
Phosphates								
Sucre								
Albumine								
Acétone								
Indican								
Cylindres								
Hématies								
Oxalates								
SANG								
Urée sanguine								
C. uréo-secrétoire								
Wassermann								
Numération glob. etc.								
DIVERS								
Liquid. céphalo-rachid.								

Fig. 458 (1).

l'inscription graphique (polygraphe de Marey, de Jacquet ou de Mackenzie) placé sur le plateau droit ou gauche de la table suivant que l'on désire enregistrer les mouvements de la pointe du cœur ou ceux de la

(1) Les figures 458, 459 et 460 reproduisent les divers feuillets de la fiche (Maloine, édit.) sur laquelle nous avons coutume de collationner nos observations.

radiale et de la jugulaire, le sujet, suivant le cas, étend son bras droit sur une tablette convenablement disposée ou se couche sur le côté gauche et l'enregistrement graphique est effectué.

Les étriers latéraux sont alors amenés par simple rotation en position convenable, les pieds du sujet sont disposés sur lesdits étriers, la tablette abaissée, *le sujet est en position gynécologique*. On procède alors à l'examen gynécologique, à l'examen rectal, à l'examen urinaire, suivant les cas.

Ce simple exposé donne une idée de la commodité et de la rapidité des examens ainsi groupés grâce à un dispositif convenable.

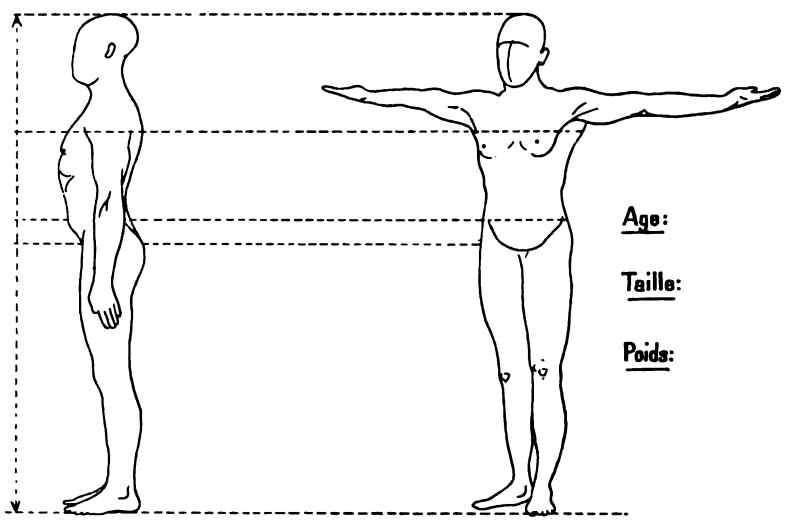


Fig. 459.

Chaque fragment de l'examen total devra faire l'objet d'une organisation aussi méthodique et aussi méticuleuse.

" EXACTUM " : III. PRINCIPE DE LA PRÉCISION MÉTHODIQUE. — Il convient enfin de donner à l'observation toute la rigueur, toute la précision possibles, et, pour ce, toutes les fois que les circonstances le permettent, enregistrer, voire mesurer le phénomène observé. Passer de l'observation banale d'un phénomène à la mesure d'un ou de plusieurs de ses attributs est le seuil primordial de toute évolution scientifique. Cette discipline contribue, d'autre part, à donner à l'esprit une singulière rigueur.

On appliquera en particulier cette méthode biométrique aux différentes caractéristiques morphologiques dites anthropométriques (taille, envergure, circonférences diverses, crâne, ceinture, membres, etc.), au poids, au taux des urines, à la fréquence du pouls et de la respiration ; à la température, aux tensions artérielles, etc., etc.

Nous avons consacré à la notion de la mesure en biologie un volume spécial auquel nous ne pouvons que renvoyer le lecteur (1).

(1) Voir *Éléments de Biométrie*, Masson, édit., 1916.

LA NOTION DE LA MÉMOIRE CONSERVATRICE. — Il ne suffit pas enfin d'avoir recueilli avec célérité et précision, à la façon d'un automate, un grand nombre de données cliniques, numériques ou graphiques, il faut encore, pour faire œuvre scientifique, les conserver, les confronter,

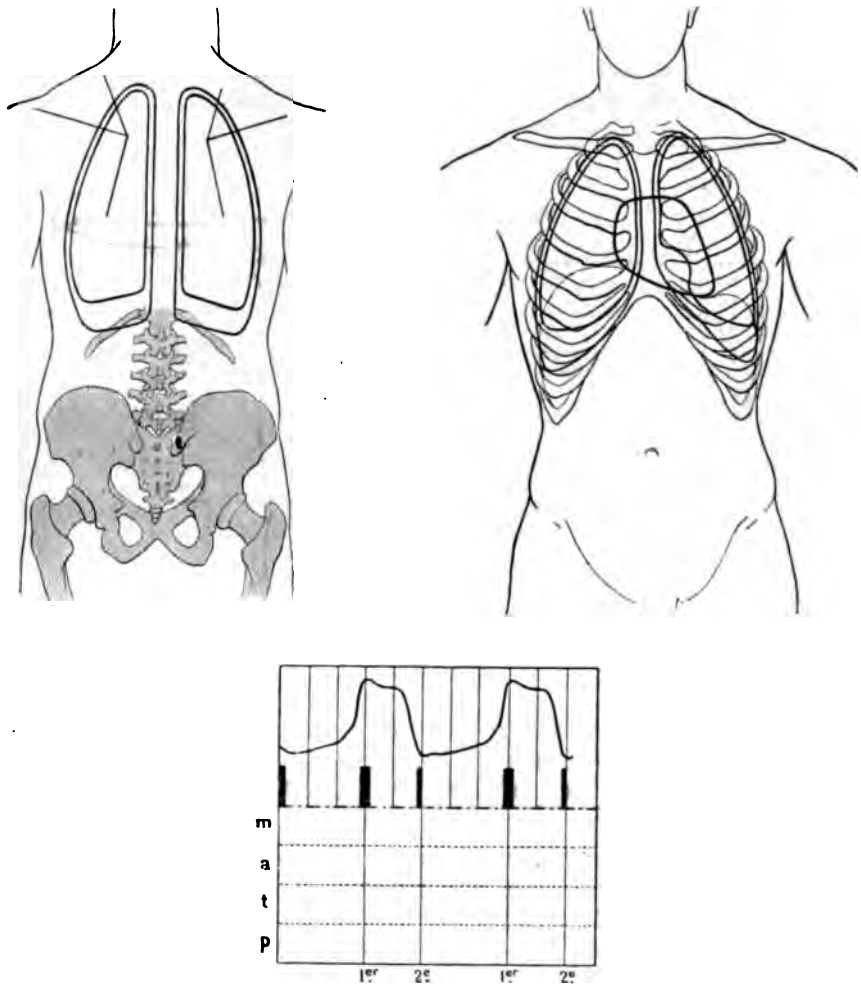


Fig. 460. — Thorax et cardiogramme schématiques permettant la notation graphique des signes d'auscultation cardiaque et pulmonaire.

les coordonner, essayer de faire jaillir la lueur de la synthèse de l'amas informe et obscur des faits. Il faut en conséquence organiser la conservation, l'enregistrement, la classification des observations, comme on en a organisé la perception, en vue du meilleur rendement.

Il y a là encore toute une organisation méthodique de fiches, de classeurs, qui permet l'élaboration quasi automatique de la synthèse.

Les fichiers, les classeurs doivent graduellement se substituer, se combiner du moins à la bibliothèque de jadis, comme l'atelier clinique, le laboratoire, la salle d'examen convenablement outillée, doivent se substituer au cabinet de « conversation ».

II. — MISE EN ŒUVRE CLINIQUE DES TECHNIQUES DIVERSES D'EXAMEN MÉDICAL

L'application de ces principes essentiels de tout examen clinique se présente dans la pratique dans des conditions infiniment variées. Toute la gamme des difficultés matérielles peut être réalisée, depuis le service idéal de clinique correctement outillé où un chef de service, assisté d'un nombreux état-major, peut très aisément pousser aussi loin et profondément qu'il le désire une investigation méthodique, jusqu'au praticien de campagne exerçant isolé son sacerdoce dans les granges et les chaumières ; toute la gamme des difficultés diagnostiques aussi, de l'acné simple à l'anévrysme latent de l'aorte.

Les principes sus-énoncés demeurant immuables, la mise en œuvre en sera évidemment, et en conséquence, fort différente, suivant que le praticien sera seul (pratique individuelle), ou qu'il sera au contraire flanqué d'assistants plus ou moins nombreux (pratique collective).

La pratique individuelle seule nous retiendra ici, parce que ce livre est précisément et plus particulièrement destiné aux étudiants et aux praticiens, — parce que ladite pratique est à l'heure actuelle, à tort ou à raison, de beaucoup la plus répandue, parce que c'est celle dont nous avons, et de beaucoup, la plus grande expérience : *Ne sutor ultra crepidam.*

Cette pratique individuelle même prête à des modalités très variées, suivant le lieu et les conditions de l'examen, suivant les espèces cliniques considérées. Nous n'en retiendrons comme types que les suivantes :

I. Examen au lit du malade, avec une instrumentation rudimentaire ; type : *pratique courante.*

Maladie du type aigu : sujet alité, scarlatine, pneumonie, fièvre typhoïde, appendicite aiguë, etc.

II. Examen au cabinet du médecin avec une instrumentation ordinaire.

Maladie du type chronique : sujet déambulant, endocardite chronique, ataxie locomotrice progressive, urémie progressive, cirrhose atrophique, etc.; type : *consultation courante.*

III. Examen au cabinet du médecin avec une instrumentation perfectionnée; type : *consultation spécialisée.*

I. — EXAMEN AU LIT DU MALADE (INSTRUMENTATION RUDIMENTAIRE)

EXAMEN D'UNE MALADIE DU TYPE AIGU (SUJET ALITÉ)

Types : fièvre typhoïde, pneumonie, appendicite aiguë, etc.

a. INTERROGATOIRE

Il s'adressera plus particulièrement à l'entourage ou au malade, suivant que ce dernier sera ou ne sera pas en état de répondre sans trop de fatigue aux questions qui lui seront posées.

Se rappeler en cette circonstance combien peuvent être erronés les renseignements ainsi recueillis, particulièrement auprès de l'entourage, et combien souvent faussés par l'affection, l'inquiétude, l'ignorance, la stupidité ou la légèreté; donc ne les recueillir que sous bénéfice d'inventaire.

Éliminer toute question oiseuse, toute parole inutile, tout discours superflu ; poser seulement et de façon claire les questions indispensables, et s'efforcer, entreprise souvent ardue, d'obtenir des réponses précises. Pour éviter toute omission, établir une fois pour toutes un plan schématique, succinct, d'interrogatoire méthodique et le suivre toujours en y apportant toutefois, extemporanément, toutes modifications utiles.

On peut par exemple adopter le suivant, d'ordre chronologique :

Age.	(*Avec discrétion chez la femme.*)	Cette partie de l'interrogatoire peut être à l'ordinaire omise, dans le cas de maladies aiguës, quoiqu'il ne soit pas indifférent de savoir qu'un typhique est fils d'alcoolique, ou qu'un pneumonique a un frère tuberculeux ou épileptique.
Antécédents héréditaires.	**Père. Mère. Frères et sœurs. Collatéraux.** (*Maladies constitutionnelles :* goutte, diabète, dégénérescences nerveuses, etc., etc., tares familiales).	
Antécédents personnels.	(*Maladies, formation, service militaire et séjour aux colonies,* etc.). Enfance. Adolescence (formation chez la femme). Période militaire chez l'homme. Age adulte. Ménopause chez la femme.	
Maladie actuelle.	**Début approximatif. Symptômes observés.**	

Ici on s'efforcera de faire préciser : le début du malaise, sa modalité, — les symptômes qui ont été observés par le malade ou son entourage, — les malaises ou douleurs actuellement ressentis. On demandera, bien entendu, si la température a été prise, de quelle façon, quel en est le degré, le type, et de quels phénomènes elle s'accompagne.

Si le sujet ou son entourage répondent de façon brève, nette, précise (*rara avis*), pratiquer comme il vient d'être dit et méthodiquement l'interrogatoire ci-dessus; quelques minutes y suffisent, sans *salamalecs*.

Si le sujet ou son entourage ne semblent pas comprendre, ou laissent voir que cette formalité leur paraît inutile et fastidieuse et répondent mal ou du bout des lèvres, se contenter de l'interrogatoire express suivant :

Maladie actuelle (*suite*).

1° Combien de fois avez-vous vu un médecin, dans votre existence, avant cette maladie ?
2° Pourquoi?
3° Depuis quand souffrez-vous et de quoi?

Si, au contraire, le sujet ou son entourage remontent au déluge, prennent des chemins de traverse, s'égarent dans les incidentes, parlent tous à la fois, s'énervent, se contredisent... tourner court, quand possible, et passer à l'examen.

b. EXAMEN

La mise en pratique du principe *totum* est ici capitale ; elle se condense en cette formule, à prendre dans son sens littéral : examiner le malade des « pieds à la tête », nous disons bien des pieds à la tête. Autant que faire se pourra, on s'efforcera d'obtenir que la chambre où a lieu l'examen soit bien éclairée (faire écarter les rideaux, approcher le lit de la fenêtre, apporter des flambeaux, etc.), et que l'on puisse tourner aisément autour du lit pour s'y placer soit à droite, soit à gauche, suivant la région à examiner : on ne palpe bien, par exemple, le foie ou la fosse iliaque droite qu'en étant placé à droite du malade; c'est au contraire à gauche qu'il faut être pour la région iliaque ou le rein gauches. Se méfier des carpettes sur lesquelles on glisse en cas de parquet bien ciré; réduire, pour ne pas s'y perdre, oreillers et coussins ; s'assurer le concours d'une personne de l'entourage qui puisse éclairer, soutenir le malade, déplacer un objet. Bref, avoir réfléchi à ce qu'on veut faire et « s'organiser » pour le faire vite et bien.

Nous entendons par instrumentation minima : un thermomètre, un tube à essai, une pastille de sulfate de cuivre et de tartrate de potasse permettant la préparation extemporanée de liqueur de Fehling. On trouvera toujours auprès du malade un peu d'acide acétique (vinaigre) et une flamme (lampe à alcool, bougie). Il nous semble bien recommandable d'y ajouter : un stéthoscope flexible qui facilitera l'auscultation des bases et des aisselles, chez un sujet obèse, enfoui dans une pile d'oreillers au milieu d'un lit large, et un sphygmomanomètre de poche de Potain ou de Verdin.

Le **sphygmomanomètre de Bloch-Verdin** se compose essentiellement d'un cylindre de cuivre contenant un ressort à boudin enfermé dans un piston et solidaire d'une tige centrale terminée à une de ses extrémités par un patin au moyen duquel on transmet à l'ongle du pouce ou de l'index explorateur la pression exercée sur le ressort.

L'exploration se pratiquera comme suit : le sujet ayant l'avant-bras reposant sans effort sur un coussin, le lit, voire le genou de l'explorateur, ce dernier repère la radiale

Fig. 461. — Sphygmomanomètre de Bloch-Verdin gradué en centimètres de mercure.

avec le pouce de la main gauche largement appliqué sur l'artère. Laissant ce pouce *absolument passif, inerte* (*ceci est capital*), il applique sur l'ongle dudit pouce le patin de l'instrument tenu bien verticalement et, par pression progressive exercée sur le cylindre extérieur, il écrase graduellement l'artère sous-jacente jusqu'à suppression du pouls radial. Il lit alors sur le piston de l'instrument le chiffre correspondant au nombre de centimètres de mercure équivalents à la pression exercée à ce moment par le ressort. Ce chiffre représente approximativement la *tension maxima*.

L'explorateur peut recouper sa première mesure par une manœuvre inverse, — écrasant tout d'abord le pouls radial par une pression manifestement supérieure à la pression artérielle, — détendant ensuite graduellement la pression du ressort jusqu'à ce qu'il

Ceci donné, l'examen sera pratiqué des pieds à la tête, chaque région étant successivement découverte, inspectée, palpée et percutée, auscultée s'il y a lieu. Quelle que soit la région, l'examen de la peau sera particulièrement attentif ; on notera avec soin : sa coloration (ictère, cyanose, érythèmes, etc.), ses taches (éruptions, exanthèmes divers, pigmentations), sa consistance (œdèmes, myxœdème, lichénification), ses cicatrices (adénopathies, gommes, cicatrices opératoires, blessures, brûlures, etc.).

L'examen se pratiquera dans l'ordre suivant :

Membres inférieurs.	*Pieds :* noter la coloration, la température (à la main), l'œdème fréquent, etc. *Jambes et cuisses :* varices, atrophies musculaires, taches pigmentaires, squelette (périostites, gommes), adénites inguinales, etc., etc. *Articulations :* regarder (tuméfaction, rougeur, déformation), palper (douleur, empâtement, craquements, épanchements), fléchir et mobiliser. *Rechercher le réflexe patellaire* (lésions médullaires). *Rechercher le signe de Lasègue* (sciatique), redresser la cuisse à angle droit sur le bassin. *Rechercher le signe de Kernig* (méningites), redresser les membres inférieurs à angle droit sur le bassin.
Organes génito-urinaires.	Palper le *scrotum* (varicocèle, orchi-épididymites, etc.). Palper le *canal*, l'exprimer (écoulement urétral). Explorer les *orifices inguinaux* (hernies).
Abdomen.	Explorer méthodiquement les *quatre points cardinaux* : fosse iliaque droite (appendice), hypocondre droit (foie, vésicule), hypocondre gauche (rate, angle splénique du côlon), fosse iliaque gauche (côlons, S iliaque) par inspection, palpation, percussion. Combiner l'*exploration des hypocondres avec celle des régions lombaires* correspondantes (reins), palpation bimanuelle. Terminer par l'exploration des cinq régions mineures : flancs droit et gauche (côlons, uretères), épigastre (lobe gauche du foie, plexus solaire), région ombilicale (estomac, pancréas, intestin), hypogastre (vessie).
Thorax.	*Face antérieure :* cœur et vaisseaux par inspection, palpation, percussion, auscultation. Poumons et plèvres par inspection, palpation, percussion, auscultation. *Face postérieure :* poumons et plèvres par inspection, palpation, percussion, auscultation. Médiastin, colonne vertébrale, par inspection, percussion, mobilisation. *Faces latérales :* aisselles.
Membres supérieurs.	*Mains :* coloration, température, déformation des ongles, ankyloses, nodosités, tremblements, œdème exceptionnel, etc. *Bras et avant-bras :* circulation veineuse, atrophies, taches, squelette, ganglions, etc. *Articulations.*
Région cervicale.	*Face antérieure :* corps thyroïde (atrophie, hypertrophie); région rétro-sternale (crosse de l'aorte).

perçoive à nouveau la limite perceptible du pouls radial. Pour un observateur entraîné les deux valeurs recueillies sont très voisines.

L'approximation ainsi obtenue de la tension artérielle est grossière. Elle donne cette tension à 1, 2, 3, parfois 4 centimètres de mercure pour les tensions élevées. Elle est bien souvent suffisante en clinique courante. Huchard s'en contentait à l'ordinaire en ville.

Le gros avantage pratique de ce petit appareil c'est que, gros comme un crayon, il présente certainement le minimum d'encombrement par rapport à tous les autres sphygmomanomètres.

Région cervicale (*suite*).	*Faces latérales :* muscle sterno-cléido-mastoïdien (torticolis). Vaisseaux. Ganglions. ***Régions sus-claviculaires :*** gros vaisseaux. Ganglions. *Face postérieure :* muscle trapèze (torticolis), empâtements, sclérose. Colonne vertébrale (mal de Pott, spondylites).
Tête.	Habitus général : émaciation, cyanose, bouffissure, excavation des yeux, érythèmes, malformations, etc., etc. Puis méthodiquement : *Bouche :* Langue : rouge, blanche, saburrale ; muguet, ulcérations, gommes, etc., etc. Dents : malformations, caries. Pharynx : angines, végétations. Joues, voile du palais, glandes salivaires : régions sous-maxillaire et parotidienne. *Nez :* Regarder les narines en bonne lumière, faire souffler par l'une et l'autre narine, l'une d'elles étant bouchée; noter le coryza. Bref, rechercher les signes de rhinite. *Oreilles :* Regarder le conduit en bonne lumière, tirer le tragus, palper la mastoïde, le creux inter-mastoïdo-maxillaire. Bref, rechercher les signes d'otite. *Yeux :* Rechercher les signes de conjonctivite, le strabisme, l'exophtalmie; vérifier le fonctionnement des muscles (diplopie, dans certaines positions), etc. Explorer les réflexes (Argyll Robertson). *Crâne :* Rechercher surtout les alopécies, les exostoses, les affections pilaires parasitaires.

Terminer l'examen par :

L'examen de l'**appareil génital** de la femme, par toucher, presque toujours indispensable, et, si besoin est, le **toucher rectal**, nécessaire en certains cas.

Le taux du **pouls**, qui se sera apaisé au cours de l'examen. On évitera ainsi la tachycardie émotive, le « pouls du médecin ».

La prise de la **température** rectale ou buccale, si elle n'a déjà été prise. Pour éviter toute perte de temps et toute pause inutile, cette prise sera faite pendant l'interrogatoire, ou pendant l'examen des urines, de la tension, du pouls et la rédaction de l'ordonnance.

L'examen des **urines** : couleur et précipités (à l'œil), albumine (chaleur et acide acétique), sucre (liqueur de Fehling).

La mesure de la **tension artérielle.**

Ce type d'examen intégral élémentaire, au cours duquel tout l'organisme a été passé en revue, et qui permet dès le premier examen l'établissement d'un bilan physio-pathologique sérieux, a été relativement long à décrire; il est sans doute pesant et fastidieux à lire. En fait il peut se pratiquer, tel que décrit, en une douzaine de minutes, quinze au plus (nous l'avons cent fois chronométré), mais à la condition d'observer les règles d'un « taylorisme » strict : opérer méthodiquement, de façon posée et régulière, sans parole et sans geste inutiles; ne pas consacrer cinq minutes (comme nous l'avons vu faire) à la constatation d'un œdème évident; ne pas percuter une région trente fois de suite, si cinq sont suffisantes; ne pas fléchir dix fois une articulation pour y percevoir un craquement une fois constaté; ne pas rechercher le sucre avec 10 centimètres cubes d'urine, mais avec 2 centimètres cubes qui demanderont cinq fois moins de temps pour être portés à l'ébullition; ne pas «s'endormir» dix minutes dans l'auscultation «con-

templative » et négative d'un sujet qui ne respire pas ou très mal, mais lui apprendre ou le forcer à respirer, le faire tousser, etc., etc., et deux minutes y suffiront, etc., etc. Bref, s'entraîner rigoureusement conformément à la règle : *Totum, cito et exactum.*

Il est d'autre part évident :

1° Que, suivant la nature de la maladie, l'exploration de telle ou telle région devra l'emporter sur les autres : abdomen dans l'appendicite, thorax dans les affections pulmonaires, bassin et membres inférieurs dans les infections puerpérales, etc. L'examen de telle région sera allongé, celui des autres relativement réduit. Il y a là une question d'opportunité morbide sur laquelle il serait puéril d'insister ; l'examen de la gorge est secondaire et le plus souvent négligeable dans l'appendicite aiguë, etc. ;

2° Que cet examen, princeps et intégral, pourra être très notablement simplifié et abrégé, au cours des visites suivantes, et une fois le diagnostic établi ;

3° Que l'examen précédent devra être au contraire et nécessairement complété, s'il y a lieu; par telle exploration complémentaire, que le praticien aura, après son premier examen, le loisir de réaliser avec le concours d'un spécialiste ou d'un laboratoire :

1° Examen bactériologique des crachats en cas d'affection suspecte des poumons.
2° Séro-diagnostic ou hémoculture en cas de fièvre continue.
3° Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien en cas de méningite.
4° Examen bactériologique des exsudats pharyngés en cas d'angine pseudo-membraneuse ou simplement suspecte.
5° Dosage de l'urée sanguine si l'urémie est soupçonnée.
6° Réaction de Wassermann si la syphilis est probable, comme par exemple en cas d'artérite cérébrale.
7° Examen hématologique (formule leucocytaire, numération des globules, recherche des parasites) en maintes circonstances, etc., etc.

Ce sont là les examens complémentaires le plus souvent indiqués chez les aigus. C'est à chaque praticien à s'organiser en conséquence, en faisant état de ses ressources professionnelles personnelles, de ses loisirs, et des concours privés ou officiels (laboratoires municipaux) sur lesquels il peut compter dans sa région.

c. CONCLUSIONS DIAGNOSTIQUES

Pour la mise en œuvre, à fins de conclusion, des renseignements multiples recueillis au cours des interrogatoire et examen susdits, nous ne pouvons que renvoyer aux chapitres ultérieurs consacrés précisément à l'étude de l'élaboration rationnelle des diagnostics. Donnons seulement, pour finir, ce conseil pratique : essayer d'obtenir le calme et le silence pendant l'examen, la méditation et la rédaction de l'ordonnance; s'efforcer d'autre part, par un entraînement mental méthodique, à enregistrer avec soin les symptômes importants recueillis, à négliger les autres ou du moins à les laisser dans l'ombre au second plan ; se recueillir une ou deux minutes après l'examen, avant l'ordonnance, et concentrer l'effort de sa méditation, en la réminiscence claire et nette desdits symptômes, en leur groupement logique en vue d'un diagnostic probable, travail d'ailleurs déjà en partie fait consciemment ou inconsciemment au cours de l'examen.

EXAMEN D'UN SUJET CHRONIQUE DÉAMBULANT (CONSULTATION COURANTE).

Types : artériosclérose, ataxie locomotrice, urémie progressive, cirrhose atrophique.

Interrogatoire et examen seront dans l'ensemble très comparables à ceux précédemment exposés à l'occasion des aigus. Toutefois le type chronique de l'affection, le fait que le sujet peut déambuler amènent à y apporter les modifications suivantes :

a. INTERROGATOIRE

Ici l'interrogatoire a une importance capitale, la maladie chronique étant toujours l'aboutissant d'une série plus ou moins longue d'affections antérieures, voire de prédispositions héréditaires.

On recherchera toujours avec soin :

a) Les *tares héréditaires* et plus particulièrement :

Les tares diathésiques : goutte, diabète, gravelle, obésité, pléthore, scrofule, hyposphyxie.

Les tares infectieuses : syphilis, tuberculose.

Les tares toxiques : alcoolisme.

Les tares névropathiques : névroses et vésanies.

b) Les *tares acquises* et plus particulièrement :

Les grandes infections : tuberculose, syphilis, paludisme et maladies infectieuses, fièvre typhoïde, scarlatine, etc.

Les grandes intoxications : alcoolisme, tabagisme, morphinomanie, cocaïnomanie et saturnisme.

Les grandes diathèses : goutte, diabète, gravelle, obésité, pléthore, scrofule, hyposphyxie.

Les grandes névropathies : hystérie, épilepsie, neurasthénie, vésanies.

On se fera décrire avec soin l'évolution et la chronologie des accidents.

On fera préciser enfin les symptômes actuels, en s'efforçant de recueillir méthodiquement des indices fonctionnels des différents systèmes (circulatoire, respiratoire, digestif, urinaire, nerveux).

L'interrogatoire se pratiquera comme suit :

Le sujet étant assis, la face tournée vers la lumière, sera prié de raconter son histoire pathologique.

Si l'on se trouve en présence d'un de ces sujets précis et méthodiques comme sont souvent les ingénieurs, les comptables, etc., qui feraient d'excellents chefs de clinique, il n'y a qu'à les laisser exposer leur cas, quitte à compléter à la fin par quelques questions visant, conformément aux indications rappelées plus haut, des sujets restés dans l'ombre.

Si, au contraire, on se trouve en présence d'un de ces sujets verbomanes, diffus et confus, dont les discours, surchargés d'incidentes, très caractéristiques au point de vue psychique, sont dépourvus de signification au point de vue somatique, il convient, à la première accalmie, d'interrompre cette logorrhée et d'y substituer un interrogatoire méthodique et serré. Si l'on

obtient des réponses précises, utilisables, on poussera cet interrogatoire conformément à un plan préétabli, soit du type de celui conseillé à l'occasion des maladies aiguës, soit inspiré par la suggestion d'enquête exposée ci-dessus.

Si enfin le sujet est rebelle même à l'interrogatoire, s'il ne « rend » pas, fuyant devant la question, échappant à l'étreinte verbale, se dérobant, répondant à côté, inutile d'insister : l'interrogatoire ne sera qu'une formalité inutile et dangereuse, les réponses seront erronées et fallacieuses ; il convient, dès que la chose est opportune et avec tact, de couper court et de passer à l'examen direct.

b. EXAMEN

L'examen pourrait à la rigueur être identique, ou presque, à celui exposé pour les affections aiguës. Toutefois, le fait que le sujet est « déambulant », que la mesure de la tension artérielle est chez les chroniques aussi importante que celle de la température chez les aigus, amène à conseiller deux modifications importantes :

1° Examiner le sujet successivement : debout, assis, couché ;

2° Adopter une méthode sphygmomanométrique permettant la mesure des tensions maxima et minima (méthodes oscillatoire, auscultatoire ou palpatoire, ou mixte).

Ceci donné, l'examen peut se pratiquer comme suit :

Malade debout.	1° Stabilité yeux ouverts, yeux fermés; sur les deux jambes, sur une jambe; au repos et en marche, «exercice à la Fournier». 2° Amener le sujet devant une fenêtre, et examiner la tête : *a*) Crâne. *b*) Yeux : réflexes à la lumière, à la distance, opacités, diplopie, etc., etc. *c*) Nez et oreilles. *d*) Bouche : langue, dents, pharynx, voile du palais, joues et glandes salivaires. 3° Fréquence du pouls.
Malade assis.	Près d'une table sur laquelle aura été disposé l'instrument sphygmomanométrique : 1° Mesure des tensions artérielles maxima et minima ; 2° Fréquence du pouls ; 3° Examen des régions cervicale et sus-claviculaires 4° Recherche des réflexes patellaires.
Malade couché.	(Voir *Examen des maladies aiguës.*) 1° Examen des membres inférieurs ; 2° Examen des organes génitaux de l'homme ; 3° Examen méthodique de l'abdomen par région, conjugué à celui des régions lombaires ; 4° Examen du thorax, face antérieure, le sujet restant étendu ; 5° Examen du thorax, face postérieure, le sujet étant assis ; 6° Examen de la colonne vertébrale et des régions lombo-sacrées ; 7° Examen des appareils génital (de la femme), vésical et rectal ; 8° Compter à nouveau le pouls, et prendre à nouveau la tension artérielle; au besoin même se livrer une dernière fois à ces mensurations après quelque exercice (épreuve fonctionnelle circulatoire).

L'*examen sera complété* par l'analyse extemporanée des urines au point de vue : coloration, précipités (à l'œil), albumine et sucre.

Comme pour les aigus, le diagnostic étant « aiguillé » par les explorations

et constats précédents, l'examen sera, le cas échéant, complété à loisir, et le diagnostic assis par des examens spéciaux complémentaires :

1° Examen des crachats.
2° Ponction lombaire et examen cytologique et sérologique du liquide obtenu.
3° Dosage de l'urée sanguine.
4° Réaction de Wassermann.
5° Analyse complète de l'urine recueillie avec les précautions convenables.
6° Examens hématologiques : numération globulaire, hématimétrie, viscosimétrie, etc., etc.
7° Analyse du suc gastrique, des fèces après repas d'épreuve.
8° Examens radioscopiques.
9° Tracés polygraphiques.
10° Examens spéciaux des organes des sens : yeux, nez, oreilles et larynx, etc., etc.

Ce type d'examen correspond sensiblement au type de la consultation courante au cabinet du médecin.

II. — EXAMEN AU CABINET DU MÉDECIN AVEC UNE INSTRUMENTATION PERFECTIONNÉE TYPE : CONSULTATION SPÉCIALISÉE

Nous prenons ici comme type le cas du sujet étant ou se croyant atteint d'une affection de tel ou tel appareil et allant consulter un praticien spécialisé dans l'étude de ce groupe d'affections. L'outillage dudit praticien doit nécessairement être adéquat à l'exercice de sa spécialité ; il doit posséder une salle d'examen correctement installée.

Et d'abord il nous paraît difficile que des consultations de ce genre aient lieu autrement que sur rendez-vous, le consultant organisant son emploi du temps de façon à pouvoir consacrer aux sujets le temps strictement nécessaire, sans être obsédé, et son jugement troublé, par la pensée d'un salon débordant ou d'une visite urgente.

D'autre part il est bon que le sujet médite, le cas échéant, sur son cas, et fournisse de façon convenable tous renseignements, constats, impressions estimés utiles. Il le fera bien souvent mieux chez lui à tête reposée, qu'au cabinet du médecin, en proie, surtout les dames, à l'émotion inévitable d'une première rencontre.

Pour obtenir ce résultat, on pourra adopter une formule du type ci-après (voir page 448).

Si le sujet apporte une observation complète, correcte, — cela arrive, — tout est pour le mieux.

Si l'observation est incomplète, incorrecte, on la complétera, on la corrigera par un interrogatoire approprié conforme aux interrogations méthodiques exposées page 445.

Si le sujet n'a rien compris, apporte page blanche ou même rien du tout, — cela arrive aussi, — l'indice psychologique n'est pas négligeable, et l'examen immédiat, sans prolégomènes, le plus souvent indiqué.

Il n'est pas jusqu'à l'écriture qui ne fournisse un indice utilisable.

Rendez-vous et demande d'observation :

Le Docteur *présente*

ses compliments à M.....

.....

et aura l'honneur de le recevoir.....

.....

.....

(Prière de bien vouloir confirmer ce rendez-vous.)

Nom ..... *Date de naissance :*.....

Antécédents héréditaires (âge, état de santé).

(*Père*)

(*Mère*)

(*Frères et Sœurs*)

Antécédents personnels (maladies, formation, service militaire)

Enfance

Adolescence

Age adulte

Enfants (nombre, âge, santé)

Maladie actuelle

Début

Symptômes

N. B. — Pour faciliter l'examen et le rendre tout à la fois plus méthodique et plus pénétrant, M..... est prié de bien vouloir remplir lisiblement la notice ci-dessus, de l'apporter lors de la consultation et d'y joindre au besoin une note complémentaire mentionnant tous renseignements estimés utiles.

Nous donnerons comme type d'examen celui que nous pratiquons nous-même, ayant simplement à notre disposition, attenant à notre cabinet, une salle-laboratoire spécialement aménagée surtout pour l'examen de l'appareil circulatoire.

L'outillage est constitué essentiellement par :

1° Mesures anthropométriques : toise, bascule, centimètre, pied à coulisse.
2° Mesures circulatoires : chronomètre, sphygmomanomètre, spiromètre ;
3° Mesures hématimétriques : hémoglobinimètre, hématimètre, viscosimètre ;
4° Appareils enregistreurs : polygraphes;
5° Stéthoscopes divers ;
6° Réactifs et appareils nécessaires à la mesure de la densité urinaire, à la recherche et au dosage du sucre, de l'albumine, de l'acidité, des chlorures, des phosphates, à la recherche des pigments biliaires, de l'acétone, de l'acide diacétique.
7° Uréomètres pour le dosage de l'urée urinaire et sanguine ;
8° Réactifs et appareils nécessaires (microscope, centrifugeur, etc.) pour un examen cytologique et bactériologique ;
9° Installation radioscopique ;
10° Table spéciale d'examen ;
11° Sièges divers appropriés.

Chaque partie de cet outillage a fait l'objet d'une étude spéciale destinée à en obtenir le meilleur rendement (voir *Clinique et thérapeutique circulatoires*). Le tout a été disposé méthodiquement dans ladite salle-laboratoire, hélas ! trop exiguë, de façon à nécessiter du sujet le minimum de déplacements tout en lui donnant toujours la place et l'attitude optima pour un examen déterminé et à donner à l'opérateur le

maximum de commodité et à la technique le maximum de rapidité et de précision. Toute l'organisation tend à éviter tout geste inutile, toute fausse manœuvre, toute perte de temps. C'est ainsi, par exemple, ***pour ne donner que trois détails***, — c'est ainsi que : 1° la baie d'éclairage est condamnée pendant toute la durée des consultations, la salle étant éclairée à la lumière électrique : un tour de commutateur suffit à obtenir l'obscurité nécessaire à l'examen radioscopique (il est plus rapide de tourner un commutateur que de tirer un rideau) ; 2° le siège sur lequel s'assied le sujet est un tabouret à hauteur variable (à vis) permettant de donner au bras, quelle que soit la taille du sujet, l'attitude convenable, à la hauteur du cœur (précision de la technique) ; 3° la table spéciale d'examen adoptée (voir plus haut), à double crémaillère à son extré-

Fig. 462 et 463.

mité cervicale, permet de donner aux tablettes sur lesquelles reposent la tête et la région cervico-dorsale toutes inclinaisons désirées ; simplement pour éviter d'avoir à placer des coussins sous l'occiput des sujets âgés qui, tous plus ou moins lordotiques, ne peuvent s'étendre complètement (élimination d'un geste inutile). Il en est ainsi de tous les détails et de leur somme.

Il est fort difficile de donner par description une idée un peu exacte d'une technique ou d'une méthode d'examen ; seul l'enseignement direct y parvient. L'énumération et les figures qui vont suivre en donneront une idée approximative.

L'**examen** se pratique dans l'ordre suivant :

I. Le malade étant *deboul* :

1° Taille (fig. 462) ; — 2° poids (fig. 463) ; — 3° circonférence ou diamètres thoraciques ; capacité respiratoire (fig. 474) ; — 4° stabilité, yeux ouverts et yeux clos, au repos et en marche.

II. Le malade *s'assied sur un siège* à côté d'une petite table supportant l'oscillomètre (fig. 464) :

5° Fréquence du pouls ; — 6° tensions artérielles.

Fig. 464.

III. Le malade *s'assied sur la table d'examen* :

7° Réflexes (pupillaires, tendineux, etc.). Tremblements des extrémités (fig. 465) ;

8° Inspection de la tête et du cou [cheveux, face, yeux, nez, oreilles,

Fig. 465 et 466.

bouche (langue, dents), colonne vertébrale, pharynx, cou (ganglions, thyroïde, muscles), régions sus-claviculaire, sus et rétro-sternale (vaisseaux, ganglions)] (fig. 466) ;

9° Examen méthodique du thorax, face antérieure et postérieure (cœur et poumons) par inspection, palpation, percussion, auscultation (fig. 467).

IV. Le malade *s'étend sur la table d'examen* :

10° Examen de l'abdomen par régions (inspection, percussion, palpation, etc.) (fig. 468). — Les quatre points cardinaux : fosse iliaque droite, fosse iliaque gauche, hypocondre droit et hypocondre gauche, ces deux derniers conjointement avec les régions lombaires correspondantes.

Fig. 467.

Les cinq régions mineures : flanc droit, flanc gauche, épigastre, hypogastre, région ombilicale.

11° Examen des organes génitaux de l'homme ;

Fig. 468 et 469.

12° Examen des membres inférieurs (fig. 469) (œdème, varices, éruptions, taches suspectes, cicatrices, articulations, muscles).

V. Le malade *se couche sur la table d'examen* :

13° Inscription polygraphique ou cardiographique (fig. 470 et 471).

VI. Le malade *prend la position gynécologique*:

14° Examen gynécologique, rectal, vésical.

VII. Le malade *se lève et s'assied* sur un siège près d'une table à réactifs sur laquelle sont disposés le viscosimètre, l'hémoglobinimètre, les réactifs nécessaires à l'analyse d'urine :

15° Recherche de la viscosité sanguine (fig. 472) ;
16° Recherche du taux hémoglobinique.

VIII. Le malade *se place derrière l'écran radioscopique* :

17° *Examen radioscopique :*
a) Examen frontal : cœur et vaisseaux ; — poumons : sommets, diaphragme.
b) Examen oblique : aorte ; — oreillette droite.
c) Examen dorsal : poumons : sommet, bases, partie moyenne.
d) Si utile : orthoradiographie.

Fig. 470 et 471.

IX. Le malade *urine et se rhabille*. Pendant qu'il se rhabille on procède à :

18° Examen urinaire comportant : densité, sucre, albumine, acidité, chlorures et accessoirement l'acétone et l'acide diacétique (fig. 473).

La durée chronométrée de cet examen est de vingt-cinq à trente minutes exactement.

Nous avons donné là un type d'examen complet, intégral (du moins au point de vue circulatoire), qui convient à un médecin spécialisé et à un premier examen. Dans la pratique ordinaire et au cours des examens ultérieurs, on peut sans inconvénient supprimer : 1° la taille ; 2° la circonférence thoracique et la capacité respiratoire ; 3° la recherche de la stabilité ; 4° l'examen des organes génitaux ; 5° l'inscription polygraphique ; 6° les examens gynécologique, rectal et vésical. Les autres examens peuvent

être réduits et simplifiés et l'examen total ramené de cette manière à douze ou quinze minutes environ. Il nous semble que c'est là un minimum.

De même pour la prescription et son commentaire.

Bref, interrogatoire, examen, prescription doivent faire l'objet d'une

Fig. 472 et 473.

ordonnance préétablie, méthodique, minutieuse, visant toujours au même but : *totum, cito et exactum* : *intégralité, précision, rapidité*. Recueillir le maximum d'informations et donner le maximum de conseils utiles

Fig. 474.

Fig. 475.

dans le minimum de temps, et pour ce faire pousser l'organisation et la prévoyance jusqu'à la minutie, à la condition toutefois que cette minutie même soit méthodique, évolutive et n'aboutisse pas à un automatisme sans issue, mais au contraire à une progression technique continue.

On remarquera que ce type d'examen, pour spécialisé qu'il soit plus

particulièrement à la circulation, n'en a pas moins été intégral et qu'aucun appareil, aucune région n'ont été négligés. Tous les systèmes (circulatoire respiratoire, digestif, urinaire, nerveux, moteur, cutané, etc.) ont été passés en revue.

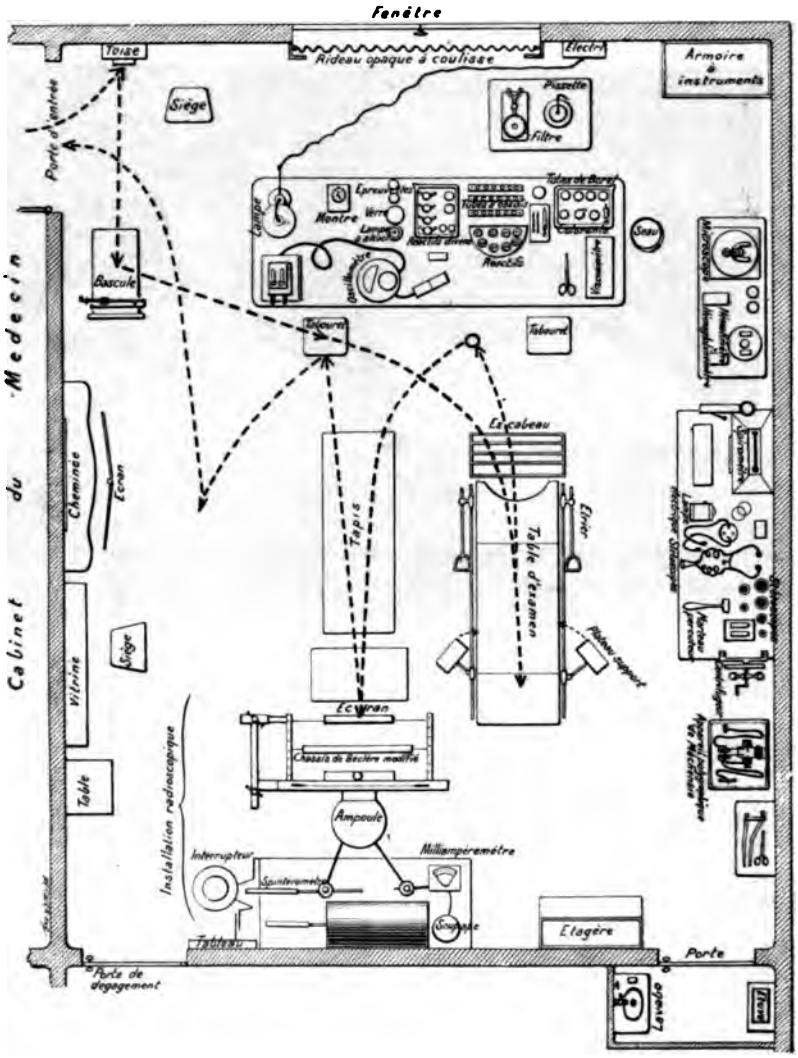


Fig. 476. — Plan d'un laboratoire spécialement outillé en vue de l'examen « taylorisé » de l'appareil circulatoire.

La ligne - - - - - - - - avec les relais → indique le chemin parcouru par le patient au cours de l'examen pratiqué conformément au programme décrit ci-dessus.

Il est bien évident, d'autre part, que, ce premier bilan étant établi, et une piste diagnostique découverte ou soupçonnée, on pourra, on devra demander un supplément d'information à telle ou telle technique appropriée : réaction de Wassermann, dosage de l'urée sanguine, numération glo-

bulaire, établissement de la formule leucocytaire, recherche des éléments parasitaires, examen de la rétine, du suc gastrique, des selles, etc.

Le médecin les pratiquera de préférence lui-même s'il en a le loisir, la connaissance et la possibilité ; on n'est jamais si bien servi que par soi-même. Dans le cas contraire il en confiera l'exécution à tel confrère chimiste, sérologiste, cytologiste ou bactériologiste, ou spécialiste.

L'examen pourra alors, et vraiment, être dit intégral.

L'examen ci-dessus correspond, nous l'avons dit, plus spécialement à l'étude des affections de l'appareil circulatoire ; bien peu de modifications seraient à apporter pour l'orienter dans le sens des affections de l'appareil respiratoire et de la nutrition; au contraire, l'étude spéciale des affections de l'appareil digestif et du système nerveux nécessiterait des modifications plus importantes, mais qui rentreraient toutefois bien facilement dans le cadre ci-dessus décrit.

III. — LES DESIDERATA DE L'ORGANISATION MÉDICALE ACTUELLE

COUP D'ŒIL SUR L'AVENIR MÉDICAL

Terminons par l'examen des objections, *d'ordre pratique*, relatives à l'impossibilité pour le praticien d'incorporer à sa pratique courante la plupart des techniques sus-énumérées.

Il convient d'abord de distinguer et de reconnaître franchement que nombre de techniques, comme de théories, sont superflues et qu'il convient de faire un choix judicieux, pour ne garder que les techniques réellement utiles, voire indispensables à l'heure actuelle, à l'établissement d'un diagnostic rigoureux. C'est à chacun, suivant sa tournure d'esprit et son tempérament, à faire ce départ, à se familiariser avec lesdites techniques, à les grouper en vue du meilleur rendement. On ne peut pas tout faire.

Ajoutons d'ailleurs qu'à l'instar de la langue dont parlait Esope, la technicologie a ses écueils dont le premier et non le moindre est justement l'abus. Il est aussi extravagant d'asseoir un diagnostic de rétrécissement mitral sur la radiographie, alors qu'une auscultation d'une demi-minute y suffit sans aucun appareil, que d'employer un marteau-pilon pour casser une noisette. Il y a là une question d'opportunité technique que le praticien, guidé par son robuste bon sens et talonné par le temps, résout le plus souvent infiniment mieux que le spécialiste obnubilé par la néomanie et la crainte du handicap.

Il est donc des techniques essentielles, il en est de secondaires, il en est d'accessoires, il en est de superflues. Il faut savoir choisir et coordonner. Mais quelles que soient celles que l'on a adoptées, on peut, par une organi-

sation méthodique du travail et des conditions d'observation, par l'appl cation du « taylorisme » à la technique médicale, en décupler le rendement et nous croyons avoir montré, dans les chapitres précédents, la mise e œuvre de ce « taylorisme » et comment il permet à la pratique mêm courante, même isolée, même strictement individuelle, d'évoluer dans u sens intégral et technique.

Mais enfin, et tout compte fait, il faut regarder bien en face et d'u œil clair la pratique médicale telle qu'elle est, la pratique médicale tell qu'elle devrait être d'après l'état actuel de nos connaissances biologiques son évolution possible et désirable.

L'évolution biologique si rapide, si vertigineuse même de ces dernière années nous a dotés, nous dote chaque jour de méthodes plus pénétrantes permettant des diagnostics plus précoces, plus précis, des traitements plu rigoureux et plus efficaces. La radiographie, les analyses urinaires, certaines réactions biologiques (la réaction de Wassermann, par exemple), certaines recherches bactériologiques ou cytologiques, la sphygmo-viscosimétrie, pour ne citer que les plus essentielles, peuvent être considérée actuellement comme indispensables. Qui oserait dire que tout médecin est à même de les pratiquer? Il a la ressource, il est vrai, d'adresser son sujet à un radiographe, à un urologue, à un bactériologue, à un spécialiste, etc., mais qui ne voit immédiatement l'inconvénient de ce système, la perte de temps et d'argent, sans compter le disconfort physique et moral qui en résulte pour le patient ? Qui ne voit que c'est à cet inconvénient en particulier que tient en grande partie l'abus que la classe moyenne fait, à Paris du moins, des consultations hospitalières, où, dans certaines, elle peut trouver réunies quelques-unes des techniques indispensables, dont elle connaît l'utilité, et dont le praticien ne peut pas toujours lui offrir l'équivalent ?

Et qu'on se le dise bien : chaque jour mieux informé, par la grande presse et la vulgarisation scientifique à laquelle le médecin même participe pour une si large part, le public sera plus exigeant pour l'emploi desdites techniques et desdits procédés. Il ne se résignera pas à être, à son avis, insuffisamment examiné et traité.

Au surplus, n'est-il pas paradoxal de constater que le malade aisé de la clientèle citadine, peut-être, est souvent placé, au point de vue examen et traitement, dans des conditions moins favorables que l'indigent de la clientèle hospitalière échouant dans un service convenablement outillé ? La clientèle citadine a droit d'exiger au moins égalité de traitement. La question de conscience est hors de doute, il n'en est pas toujours de même de la question technique et de l'outillage. Qu'un bon praticien puisse suppléer à cette insuffisance, par du dévouement, de l'expérience, du bon sens, cela n'est pas douteux, et à tout prendre ces qualités valent mieux, le plus souvent, que toutes les techniques du monde, mais pourtant elles n'y suppléent pas toujours et, au surplus, elles ne s'y opposent pas, tout au contraire.

Le goût de la précision, de la rigueur, substitué à celui de l'à-peu-près

et du petit bonheur, ne peut être qu'une marque de conscience, de dévouement, d'expérience et de bon sens.

Nous avons parlé ailleurs de la nécessité d'une réforme de l'enseignement médical basée sur l'adoption de méthodes d'enseignement réellement modernes ; nous devons aborder de même la réforme de la pratique médicale basée sur l'adoption de méthodes d'examen et de traitement réellement modernes, *up to date*. C'est aux praticiens mêmes qu'il appartient d'accomplir l'une et l'autre.

Nous sommes à un point critique, à un tournant de la pratique médicale. Conditionnée par des siècles de tradition et de routine, si elle a évolué dans ses méthodes, elle est restée figée dans ses moyens et ses habitudes. Elle ne s'est pas adaptée en fait à la situation scientifique créée par l'évolution moderne. Étriquée, elle craque sous l'influence d'une croissance imprévue.

La pratique médicale est dans la position où était il y a cinquante ans la pratique commerciale avant la fondation des grands magasins. Chaque praticien débite son expérience dans son petit cabinet, comme chaque petit commerçant de jadis débitait sa marchandise dans sa petite boutique. Son achalandage était nécessairement limité; il était, pour certains articles, obligé d'adresser son client à d'autres petites maisons identiques à la sienne ; ses frais généraux étaient relativement considérables. Parfois médiocrement servi, obligé à des déplacements multiples et dispendieux, le client, de plus, payait relativement très cher et le commerçant faisait de médiocres affaires. La fondation des grands magasins marqua la décadence irrémédiable du petit commerce, pour le plus grand avantage du client qui, dans des conditions de confort et de commodité inouïes, trouva un stock de marchandises complet, à des prix très avantageux. Et le commerce n'y perdit rien, tout compte fait, bien au contraire.

Il en sera nécessairement de même quelque jour, en médecine. L'achalandage de chacun de nous est nécessairement limité ; bien des techniques lui sont peu familières, voire impraticables ; il doit de plus en plus souvent adresser son client, qui commence à l'exiger, à tel ou tel spécialiste, à tel ou tel technicien ; le client, médiocrement servi, est obligé à des déplacements désagréables et onéreux, et de plus la coordination nécessaire à la mise en valeur des différentes techniques employées n'est pas toujours ni même souvent assurée.

L'évolution inévitable aboutira fatalement à la constitution d'organisations médicales collectives, groupant des praticiens rompus aux diverses méthodes d'examen et de traitement et où le patient aura la certitude de trouver réunies l'ensemble des compétences et des techniques utiles, dans des conditions satisfaisantes de confort, de commodité et de prix.

Qu'il y ait des difficultés, des écueils à prévoir dans cette évolution, que sa pratique et son esprit ne soient pas toujours ni même souvent impeccables, cela est de toute évidence ; mais elle est inévitable ; elle existe à l'état latent; elle se traduira inéluctablement en fait quelque jour.

Cette comparaison de la médecine et du commerce paraîtra déplacée,

voire irrévérencieuse, à certains, mais l'industrie, la science pure et appliquée ont suivi la même évolution. Prenons comme exemple la chimie appliquée, et plus particulièrement la pharmacodynamie synthétique qui n'est en somme qu'une branche de la médecine ; l'incontestable supériorité qu'avait conquise l'Allemagne à ce sujet tenait essentiellement à l'édification de ces organisations scientifico-industrielles synthétiques où la science, le progrès s'élaboraient de façon quasi automatique, inéluctable. On y fabriquait du progrès pharmacodynamique comme une raffinerie fabrique du sucre.

Les praticiens se plaignent de la concurrence désastreuse qui leur est faite par les hôpitaux, la maison municipale de santé, certains hôpitaux ou maisons de santé subventionnés par la charité privée. Ont-ils des organismes collectifs, scientifiques, bien outillés et bien coordonnés adaptés aux exigences modernes? A la vérité, quelques cliniques et hôpitaux privés ont déjà réalisé des organismes synthétiques de grande valeur. Chacun de nous a présents à l'esprit des exemples particulièrement démonstratifs en laryngologie, urologie, ophtalmologie, syphiligraphie, etc. Ils constituent d'heureuses innovations.

Cette évolution qui nous paraît inévitable constituera un stade que l'on peut dénommer l'*industrialisation de la médecine*. Elle est, remarquons-le, réalisée depuis longtemps pour toutes les autres sciences appliquées. Dans un article récent relatif à la science et à la recherche scientifique, M. Émile Picard constatait que les poussées utilitaires qui dominent actuellement l'évolution sociale tendent de plus en plus à faire des universités les collaboratrices de l'industrie et de l'agriculture et que de bons arguments peuvent défendre cette orientation. En médecine, l'essor prodigieux de la pharmacodynamie synthétique, qui nous dote chaque jour d'agents médicamenteux plus puissants (analgésiques, hypnotiques, composés arsenicaux organiques, hectine, galyl, arsénobenzols, etc., etc.), n'est-il pas dû précisément à l'industrialisation de cette branche de la médecine ? Le talent, voire le génie peuvent et doivent y conserver tous leurs droits avec des moyens d'action incomparablement supérieurs.

L'individu, le praticien qui a de l'exercice de la médecine la conception très haute, très élevée, d'une manière de sacerdoce, trouvera à l'appliquer dans des conditions qui satisferont infiniment mieux sa conscience et sa rectitude scientifique, dans un milieu parfaitement adapté à l'exercice méthodique et rationnel de sa profession, que dans les conditions étriquées, précaires et insuffisantes de la plupart de nos organisations individuelles.

La science même, et la plus haute, et la plus élevée, et la plus noble, n'y perdra rien, et les savants moins encore. La science et les savants, au lieu d'avoir à quémander misérablement aux pouvoirs publics ou à la charité privée des crédits trop souvent, hélas! mésusés, la science et les savants, tirant des applications utilitaires de leurs travaux la rémunération la plus légitime, en emploieront le surplus à une progression régulière continue. La science et la médecine se suffiront à elles-mêmes. La science *fara da se*.

Qu'y aura perdu la dignité humaine?

« Felix qui potuit rerum cognoscere causas. »

TROISIÈME PARTIE

LES SYMPTOMES

Dans la pratique, LE PROBLÈME DIAGNOSTIQUE se pose de la façon suivante: Un sujet consulte à l'occasion d'un malaise concret: il tousse, il maigrit, il ne dort pas, il a vomi du sang, il est « jaune », il souffre des « reins », il a des démangeaisons, il a des accès de fièvre, il a mal à la tête, il se sent fatigué, etc. Il faut remonter de ce symptôme à la maladie causale. On y parviendra grâce à un interrogatoire et un examen qui permettront de grouper autour du symptôme principal, au moins pour le malade, les autres notions, signes, symptômes indispensables, grâce enfin à la coordination mentale desdites données.

C'est une méthode étroitement inspirée de la pratique courante que nous avons suivie dans l'exposé ci-après. Nous y avons réuni LES SYMPTOMES les plus fréquemment observés, et à l'occasion de chacun d'eux, après un rappel des notions anatomo-physiologiques essentielles, nous nous sommes efforcé d'exposer comment, avec le secours des symptômes accessoires antécédents ou concomitants et à la lumière desdites notions, on pouvait arriver à un diagnostic concret.

Toutes les fois que la chose nous a paru possible, nous avons résumé le chapitre en un tableau mnémotechnique schématique.

ADÉNOPATHIES

[ἀδήν, *glande. Tuméfactions ganglionnaires.*]

L'***adénopathie*** est constituée par une tuméfaction anormale d'un ou plusieurs ganglions lymphatiques.

Il est assez difficile de dire où commence cliniquement l'*adénopathie.*

En fait, chez les sujets gras, tous les ganglions, même superficiels, sont normalement imperceptibles ; chez les sujets très maigres, au contraire, ils sont facilement perceptibles dans certaines régions : inguinales et parfois axillaires ; chez tous les sujets ils ne sont pas normalement perceptibles dans les autres régions.

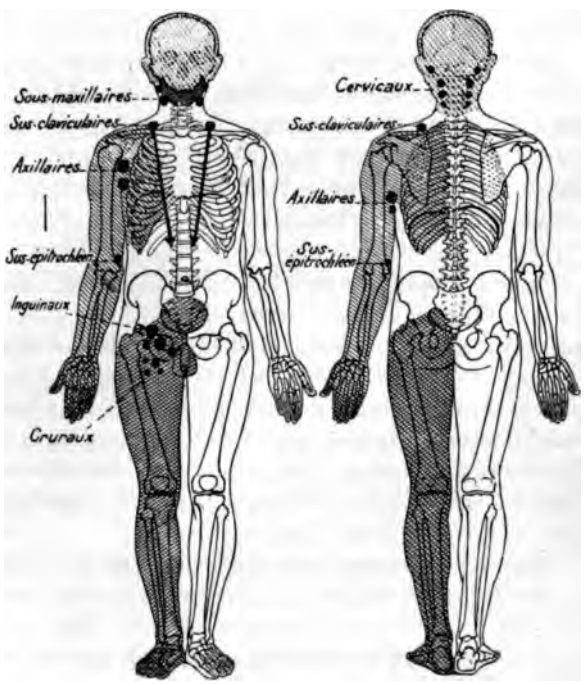


Fig. 477. — *Ganglions superficiels* et zones anatomiques correspondantes.

Le ***diagnostic d'adénopathie*** ne prête guère à confusion. Les *lipomes* ont une consistance molle et lobulaire tout à fait différente ; les *kystes sébacés* sont inclus dans la peau même, leur siège est à l'ordinaire tout à fait distinct des localisations ganglionnaires ; les *infiltrations cutanées actinomycosiques* sont intradermiques.

Les tuméfactions anormales desdits ganglions correspondent en général à des zones, à des régions anatomiques bien déterminées.

A s'en tenir aux ***régions ganglionnaires facilement et réellement accessibles***, on peut admettre qu'en général les régions ganglionnaires engorgées correspondent comme suit aux régions anatomiques :

Adénopathies inguinales. — Appareil génital, membre inférieur, très exceptionnellement affections pelviennes ou abdominales.

Adénopathies axillaires. — Paroi thoracique (sein), membre supérieur, très exceptionnellement tumeurs thoraciques.

Adénopathies cervicales postérieures (nuque). — Bouche, gorge, face, crâne.

Adénopathies sous-maxillaires. — Maxillaire inférieur.

Adénopathies sus-claviculaires. — Exceptionnellement métastase de cancer stomacal.

Mais il faut bien savoir que ***le plus grand nombre des tuméfactions ganglionnaires échappent à nos investigations*** par leur situation profonde.

C'est ainsi que les tumeurs et les infections abdomino-pelviennes donnent presque nécessairement naissance à des ***adénopathies abdominales profondes mésentériques et préverlébrales*** inaccessibles et exceptionnellement à des adénopathies inguinales ; les tumeurs et les infections thoraciques donnent presque nécessairement naissance à des ***adénopathies trachéo-bronchiques inaccessibles*** et exceptionnellement à des adénopathies axillaires et cervicales.

Et c'est en somme la règle : le cancer de l'estomac, la péritonite tuberculeuse, les infections biliaires, les ulcères stomacaux et duodénaux, la plupart des affections abdominales de diagnostic difficile ne s'accompagnent d'aucune adénopathie superficielle appréciable. C'est fort exceptionnellement et terminalement, et seulement dans certaines formes, que l'on trouve des ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac.

On sait que les amygdales, comme les follicules intestinaux, peuvent, doivent être considérées comme de véritables ganglions lymphatiques sous-muqueux, pharyngés et intestinaux. On sait d'autre part avec quelle fréquence ils sont touchés et la banalité des *angines* et des *folliculites intestinales spécifiques* ou non. Le sont-ils plus habituellement par la voie sanguine ou par la voie digestive? Sont-ils plus souvent porte d'entrée que localisation secondaire? Ce point est d'une importance doctrinale et pratique (thérapeutique) considérable ; à notre point de vue purement séméiologique, il l'est beaucoup moins.

Mentionnons enfin les *lymphadénomes*, hypertrophies néoplasiques de foyers lymphatiques normalement inappréciables.

Nous ne pouvons nous proposer ici que de collectionner un certain nombre d'observations cliniques élémentaires d'application courante dans le diagnostic étiologique des adénopathies.

Quelle que soit la région de l'***adénopathie***, celle-ci peut se présenter à l'examen sous l'une des quatre formes suivantes :

a) **Hypertrophie glandulaire simple, adénopathie indolore** de volume moyen, à l'ordinaire pluri-ganglionnaire : c'est le cas des ***adénopathies syphilitiques***, des ***lymphadénies*** avec ou sans leucémie, des ***adéno-***

pathies bacillaires froides, et d'*adénopathies* qu'il faut bien appeler *cryptogènes*, puisqu'en dernière analyse leur nature exacte nous échappe, telles les adénopathies des convalescences, du « lymphatisme », etc.

Les **adénopathies syphilitiques** méritent une mention spéciale tant à cause de leur fréquence que de leur signification diagnostique parfois quasi pathognomonique.

L'adénopathie est le satellite constant du chancre syphilitique. Elle est constituée soit par un ganglion unique, volumineux, dur, indolent, ne suppurant jamais ; soit par une pléiade ganglionnaire au milieu de laquelle un ganglion plus volumineux que les autres, « le préfet de l'Aine ».

A la période secondaire, les ganglions de toutes les régions s'hypertrophient, non seulement les ganglions correspondant à des lésions secondaires cutanéo-muqueuses, mais aussi ceux des autres régions : le ganglion épitrochléen, les ganglions de la nuque offrent une importance diagnostique de premier ordre.

b) **Hypertrophie glandulaire, inflammatoire, adénopathie douloureuse**, uni ou pluri-ganglionnaire avec ou sans suppuration. C'est le type habituel des *adénites septiques* consécutives à une infection localisée : adénopathies cervicales, sous-maxillaires, etc., des angines et affections septiques bucco-pharyngées; adénopathies inguino-crurales des plaies et infections des membres inférieurs, des affections génitales septiques (gonorrhée, balano-posthites, chancre mou); adénopathies axillaires des infections des membres supérieurs ; adénopathies parasites des furoncles et anthrax quel qu'en soit le siège. Elles peuvent aboutir à la formation d'adénophlegmons ou, ce qui est le plus ordinaire, elles peuvent se résorber.

Les infections générales, du type grippal, peuvent déterminer la tuméfaction et l'endolorissement temporaires de « glandes » en sommeil depuis de longues années.

c) **Adénopathie caséeuse,** ramollissement ganglionnaire. C'est à l'ordinaire l'aboutissant d'une *tuberculose ganglionnaire*, origine habituelle des « abcès froids » qui, incorrectement traités, adhèrent à la peau qu'elles ulcèrent, laissant ces cicatrices indélébiles, si caractéristiques, qu'on rencontre encore assez fréquemment à la région cervicale.

Les adhérences adéno-cutanées s'observent surtout dans les adénites septiques et tuberculeuses.

d) **Adénopathies dures, nodulaires, squirreuses.** — Le plus souvent *métastases néoplasiques* de cancers parfois évidents, parfois latents ; ce sont en somme et à l'ordinaire des *adénopathies néoplasiques secondaires*. Quelques-unes sont classiques : telle l'adénopathie axillaire néoplasique secondaire des carcinomes du sein, telle l'adénopathie sus-claviculaire exceptionnelle des néoplasies stomacales.

Mention particulière doit être accordée aux ***néoplasies, en apparence primitives, des tissus lymphatique et adénoïdien*** : c'est la longue série des lymphomes, lymphadénomes, lymphosarcomes, avec ou sans leucémie.

Ces lymphadénopathies, en général, sont constituées par des ganglions hypertrophiés dont la structure revêt plusieurs types :

1° Un premier type, le plus habituel, est caractérisé par l'hyperplasie d'un tissu lymphoïde, analogue au tissu normal des ganglions, c'est-à-dire par la multiplication des lymphocytes (**lymphocytomatose**).

2° Un second type, plus rare, reproduit le tissu myéloïde, tissu de la moelle osseuse, et est caractérisé par la présence de myélocytes et d'hématies nucléées (**myélomatose**).

3° Plus rarement, les tumeurs sont constituées par des grands mononucléaires à protoplasma basophile non granuleux et à noyau clair (**macrolymphocytes ou cellules primordiales**), comme on en voit dans la leucémie aiguë.

4° Un dernier groupe réunit des lésions très disparates, mais dont l'évolution présente une malignité spéciale (**lymphadénie maligne ou atypique**). On y distingue :

a) Le **lymphosarcome**, avec des cellules sarcomateuses.

b) Les **granulomes**, dont la structure hybride est un mélange d'hyperplasie lymphoïde et myéloïde, avec des caractères néoplasiques et inflammatoires.

L'état du sang reflète, en général, celui des organes hématopoiétiques; d'où nécessité de l'examen hématologique pour le diagnostic des lymphadénopathies.

La facilité de la technique rend ce mode d'exploration accessible aux praticiens :

Une simple numération leucocytaire indique si on est en présence d'une leucémie.

Mais l'examen qualitatif est aussi indispensable pour révéler une lymphocytémie ou une myélémie, qui, même sans leucémie, devient alors le point capital.

De simples colorations de préparations sèches permettent d'établir aisément la formule leucocytaire.

Mais la réaction sanguine typique peut manquer (quoique rarement), surtout à la période initiale : une *biopsie*, suivie de l'examen histologique d'un fragment ganglionnaire, pourra alors rendre de grands services.

Cliniquement, avec le secours de l'examen hématologique, on pourra distinguer :

a) La **lymphadénie ganglionnaire aleucémique** (lymphadénome, adénie de Trousseau, maladie de Hodgkin).

La tuméfaction ganglionnaire s'est développée lentement, au niveau de l'angle de la mâchoire, de la région sous-maxillaire, de la chaîne carotidienne, souvent symétriquement ; d'autres ganglions se sont montrés et fusionnés avec la première masse, de façon à atteindre un volume parfois assez considérable (jusqu'à une mandarine), et cela en l'espace de plusieurs mois ou même de plusieurs années. Les ganglions roulent sous

la peau et sur les plans profonds, ne s'ulcèrent et ne suppurent jamais.

On rencontre des ganglions analogues dans les aisselles, les plis de l'aine.

On peut constater l'hypertrophie de la rate et du foie, des amygdales, du testicule, etc.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — NUMÉRATION. — Globules rouges : hypoglobulie légère (4 à 5 millions).

Globules blancs : pas d'hyperleucocytose (3 à 5 000).

Ou bien hyperleucocytose légère (autour de 25 000) : *subleucémie.*

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — En général lymphocytémie :

Lymphocytes vrais : 60 à 90 p. 100.

Polynucléaires : moins de 10 p. 100.

Rarement myélémie (présence de myélocytes ou mononucléaires granuleux et d'hématies nucléées).

Rarement polynucléose banale.

Rarement aucune altération de la formule.

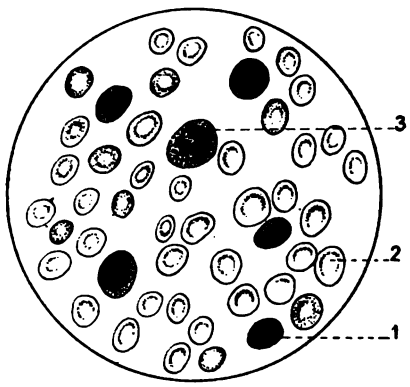


Fig. 478. — Lymphadénie ganglionnaire aleucémique.

1, lymphocyte ; 2, globule rouge ; 3, polynucléaire.

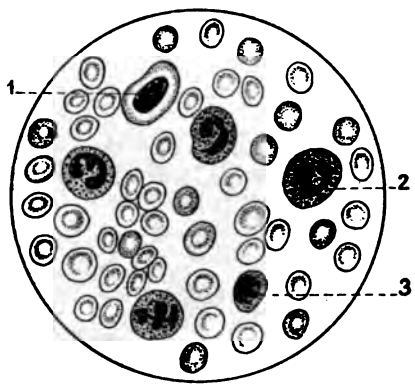


Fig. 479. — Adénopathies infectieuses, adénopathies tuberculeuses.

1, grand mononucléaire ; 2, polynucléaire ; 3, lymphocyte.

Le DIAGNOSTIC de l'adénie de Trousseau se pose surtout avec :

1° Les *adénopathies infectieuses.*

Ici les modifications sanguines sont nulles, ou bien il existe de l'hyperleucocytose avec polynucléose.

2° Les *adénopathies tuberculeuses.*

Ici, tantôt la formule hématologique reste à peu près normale ; tantôt on constate une hyperleucocytose avec polynucléose.

b) La **leucémie lymphoïde**, dont la forme classique est la forme spléno-ganglionnaire, se manifeste surtout par des adénopathies lentement ou rapidement progressives, au cou, à la région sous-maxillaire, à la nuque, aux aisselles, plus tard dans les aines.

La splénomégalie n'est ni constante, ni très marquée.

Examen hématologique. — Numération. — Globules rouges : hypoglobulie souvent légère.

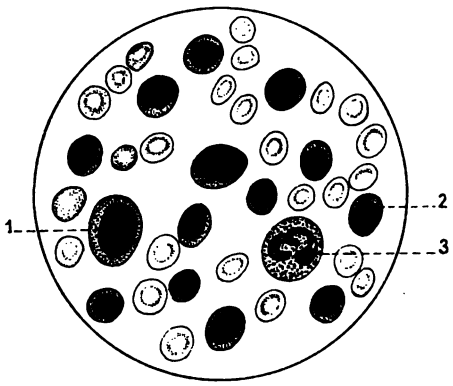


Fig. 480. — Leucémie lymphoïde.

1, grand lymphocyte ; 2, petit lymphocyte ; 3, polynucléaire.

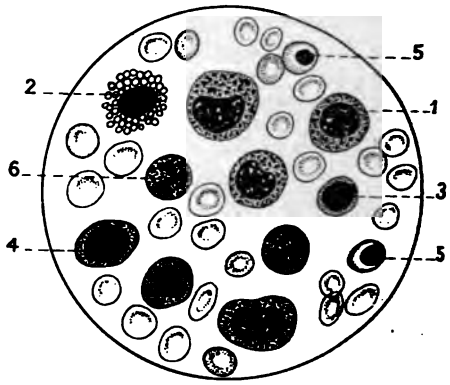


Fig. 481. — Leucémie myéloïde.

1, myélocyte neutrophile ; 2, myélocyte éosinophile ; 3, petit lymphocyte ; 4, grand lymphocyte ; 5, hématie nucléée ; 6, polynucléaire neutrophile.

Globules blancs : hyperleucocytose, souvent moins forte que dans la leucémie myéloïde (100 à 250 000, parfois jusqu'à 900 000).

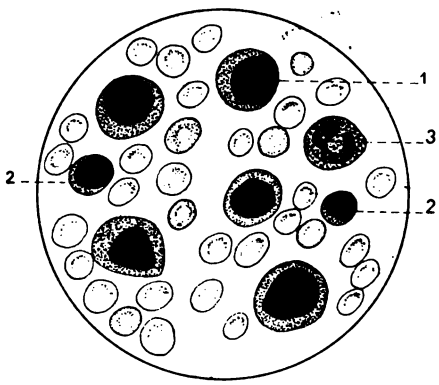


Fig. 482. — Leucémie aiguë.

1, macro-lymphocyte ; 2, lymphocyte vrai ; 3, polynucléaire.

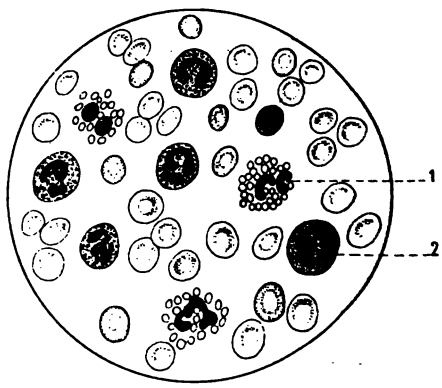


Fig. 483. — Lymphosarcome.

1, éosinophile ; 2, polynucléaire neutrophile.

Formule leucocytaire. — Lymphocytes vrais : 90 à 99 p. 100.

Polynucléaires : à peine 10 p. 100.

Éosinophiles : absence.

c) La **leucémie myéloïde**, rarement.

L'hyperplasie ganglionnaire est rare dans la leucémie myéloïde, caractérisée surtout par une splénomégalie, un gros foie, etc.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — NUMÉRATION. — Globules rouges : hypoglobulie accentuée (autour de 3 millions).

Globules blancs : autour de 300 000 et jusqu'à 1 million.

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — Myélocytes (mononucléaires granuleux) : prédominants.

Hématies nucléées : plus ou moins abondantes.

d) La **leucémie aiguë**. — Les différents groupes ganglionnaires, surtout les cervicaux et les sous-maxillaires, sont envahis, mais atteignent à peine le volume d'une amande. Tuméfaction peu marquée de la rate.

Hypertrophie amygdalienne simulant une angine aiguë.

Hémorragies, anémie marquée et fièvre.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — NUMÉRATION. — Globules rouges : hypoglobulie marquée.

Globules blancs : 50 à 100 000, parfois 200 000, même 900 000.

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — Polynucléaires : moins de 10 p. 100.

Éosinophiles : absence.

Macrolymphocytes ou cellules primordiales : 80 à 90 p. 100.

(Mononucléaires non granuleux à protoplasma volumineux, basophile, à noyau clair).

e) Le **lymphosarcome**. — La tumeur ganglionnaire, le plus souvent cervicale, a évolué rapidement, a pris des dimensions considérables en quelques mois, fait une saillie arrondie, recouverte d'un réseau veineux très développé, parfois ulcérée en surface et pouvant donner lieu à des hémorragies abondantes.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — État du sang peu modifié. Hyperleucocytose modérée avec polynucléose, accompagnée ou non d'éosinophilie.

f) La **granulomatose ganglionnaire**. — Il s'agit ici de ganglions hypertrophiés, formant des masses plus ou moins considérables, à évolution assez rapide, maligne.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE. — En général, hyperleucocytose de 30 à 50 000.

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — Polynucléaires neutrophiles : augmentés.

Polynucléaires éosinophiles : augmentés.

Myélocytes : parfois présents.

ALBUMINURIES

[Albumen, *blanc d'œuf* — οὐρεῖν, *uriner*. *Présence d'albumine dans l'urine.*]

L'***albuminurie*** est un symptôme qui ne doit jamais passer inaperçu, car la **recherche de l'albumine** dans l'urine doit être une pratique aussi systématique et routinière que l'auscultation thoracique ou la palpation abdominale. Deux chiffres donneront une idée de sa banalité. Sur 1 000 sujets des deux sexes et de tout âge, en très grande majorité atteints d'affections chroniques, examinés dans notre cabinet, nous avons trouvé 204 fois de l'albumine, soit dans environ un cinquième des cas; dans plus de la moitié l'albuminurie était méconnue. Sur 1 000 sujets militaires de vingt à quarante-huit ans en très grande majorité atteints d'affections aiguës ou subaiguës, observés à l'hôpital, nous avons relevé 128 albuminuries transitoires ou permanentes, soit dans environ un huitième des cas.

L'albuminurie se rencontre donc avec une extraordinaire fréquence et dans les circonstances cliniques les plus variées. Sa valeur séméiologique — parfois quasi nulle — peut être considérable. Pour nous y retrouver dans le dédale étiologique et pathogénique des albuminuries, nous ferons les plus larges emprunts à l'exposé didactique qui en a été fait, à fins pratiques, par Castaigne, dans son *Livre du médecin* (*Les maladies des reins*).

Cliniquement, les *albuminuries* se présentent sous forme :

1° D'*albuminuries aiguës*, toujours symptomatiques d'une néphrite aiguë ou subaiguë, infectieuse ou toxique, d'un diagnostic relativement facile.

2° D'*albuminuries chroniques*, qui, tout au contraire, et comme nous l'allons voir, sont d'étiologie très variée et de diagnostic souvent fort délicat.

ALBUMINURIES AIGUËS

Les ALBUMINURIES AIGUËS se rencontreront à peu près exclusivement dans les quatre catégories de cas suivants : *a*) néphrite aiguë superficielle et passagère ; *b*) néphrite aiguë typique ; *c*) néphrite suraiguë ; *d*) poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique.

a) La ***néphrite aiguë superficielle et passagère*** constitue un type morbide atténué et très fréquent qui demande à être recherché par l'examen systématique des urines au cours de toutes les *maladies infec-*

tieuses ou toxiques (angines, grippes, pneumonies, embarras gastriques, entérocolites, etc., etc.).

L'*albuminurie* en est le symptôme constant : elle varie en général de 0gr,10 à 0gr,50 par litre, mais peut devenir plus considérable. Elle persiste pendant toute la période d'état de la maladie infectieuse ou toxique, mais disparaît, en général, un peu avant le début de la convalescence. Tout se borne à une albuminurie modérée et transitoire, s'accompagnant de très légers troubles passagers des fonctions rénales (globules rouges, leucocytes et cylindres granuleux passagèrement dans le sédiment). La guérison absolue et définitive est la règle, quoiqu'il faille faire des réserves au sujet du passage, d'ailleurs exceptionnel, de ces néphrites à l'état chronique.

b) La ***néphrite aiguë typique*** se rencontre dans des conditions identiques aux précédentes, c'est-à-dire, et généralement, à l'occasion et au cours] d'une *infection aiguë* définie ou non. Elle est caractérisée par les *trois ordres cardinaux de symptômes* qui permettent de la reconnaître facilement et dont nous empruntons le schéma à Castaigne.

α) Le **syndrome urinaire** que l'on peut schématiser de la façon suivante : les urines sont peu abondantes, hautes en couleur, comparables à du bouillon trouble, quelquefois rougeâtres et même parfois hématuriques. Leur densité est élevée ; leur réaction est franchement acide ; le dosage de l'urine montre en général une diminution notable de l'urée et des chlorures et une forte dose d'albumine. L'examen histologique du sédiment urinaire fait constater l'existence de globules rouges, de leucocytes, de cylindres de toute espèce, parmi lesquels on reconnaît toujours des formes granuleuses. Les diverses méthodes actuellement classiques (tension artérielle, épreuve du bleu de méthylène, dosage de l'urée sanguine) décèlent une imperméabilité rénale manifeste.

β) Les **œdèmes** manquent rarement dans les formes typiques : ils sont parfois localisés (membres inférieurs, paupières ou même glotte), mais le plus souvent ils affectent le type de l'anasarque généralisée avec suffusion dans les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) et même dans les viscères (cerveau, foie et reins en particulier).

γ) Les **symptômes dus à l'imperméabilité rénale** sont presque de règle, mais en général ils se bornent à des signes atténués, tels que céphalée, crampes, bourdonnements d'oreille, troubles oculaires, dyspnée, vomissements, etc. ; mais quelquefois on peut constater tous les signes de la grande urémie (attaques éclamptiques, délire aigu, coma).

δ) Des **phénomènes d'ordre infectieux** peuvent s'ajouter aux symptômes précédents et peuvent affecter soit les reins, soit l'ensemble de l'organisme.

C'est à l'infection qui se localise sur les reins qu'est due la douleur lombaire, parfois très violente et qui peut être le premier symptôme en date; de même la palpation permet de constater une augmentation de volume des deux reins.

L'infection de tout l'organisme se traduit par de la fièvre plus ou moins élevée, de l'augmentation de volume du foie et de la rate, de la leucocytose,

tout cela montrant que le germe morbide ne s'est pas exclusivement localisé sur les reins.

C'est l'albuminurie de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, des angines, de la scarlatine, de la grippe, etc., etc.

c) Les ***néphrites suraiguës*** sont surtout causées par l'*intoxication* qu'entraînent les fortes doses de substances très nocives pour les reins (sublimé, phosphore, cantharides, etc.). Il s'agit de sujets en pleine santé qui ingèrent une quantité notable de l'un de ces poisons et qui présentent le jour même une *anurie presque totale* : on obtient néanmoins quelques gouttes d'urine par le cathétérisme et l'on constate qu'elles sont très riches en albumine et en cylindres.

Le plus habituellement, l'anurie reste absolue malgré tous les efforts thérapeutiques et le malade meurt dans le coma de cinq à dix jours après le début des accidents sans avoir présenté, en général, ni œdème, ni accidents convulsifs.

On le voit donc : *anurie*, *coma* et *mort*, tel est le résumé du *tableau clinique*, le tout survenant sans que le malade présente ni œdème, ni signes de grande urémie. Le taux de l'urée sanguine peut être énorme. Nous avons constaté 5gr,60 d'urée au litre dans un cas de ce genre.

Et cela est vrai aussi bien de la néphrite suraiguë consécutive à une *intoxication aiguë* survenue en bonne santé, que de celle, beaucoup plus rare, qui peut apparaître à la période d'état d'une *maladie aiguë* (fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, etc.).

La guérison est tout à fait exceptionnelle. Rappelons en passant de quel précieux secours est, dans ces cas, le sérum glucosé ou lactosé isotonique ou hypertonique.

d) ***Poussées aiguës au cours d'une néphrite chronique.*** — « On pourrait, si l'on n'était prévenu, les confondre avec une néphrite aiguë. Or il s'agit là de cas où le pronostic est le même que celui de la variété de néphrite chronique sur laquelle est venue se greffer la poussée de congestion. » (Castaigne.)

ALBUMINURIES CHRONIQUES

« Les circonstances étiologiques au cours desquelles on peut observer l'albuminurie chronique sont complexes et méritent d'être classées en groupes principaux, auxquels le médecin pourra songer quand il se trouvera en face d'une albuminurie chronique. Ce sont : 1° les *néphrites chroniques* ; 2° les *infections chroniques* ; 3° les *intoxications* et *auto-intoxications chroniques* ; 4° les *troubles circulatoires* » (Castaigne).

1° ***Albuminurie des néphrites chroniques.*** — L'albuminurie étant constatée, il sera essentiel de reconnaître de quelle variété de néphrite chronique il s'agit, et quelle est la valeur des fonctions rénales ; on recherchera donc, et systématiquement :

a) L'**élimination des chlorures**, par la recherche des œdèmes et au besoin l'établissement du bilan des chlorures.

b) L'**élimination azotée**, par la recherche des signes habituels de la rétention azotée et surtout par le dosage de l'urée sanguine et au besoin le calcul du coefficient d'Ambard.

c) L'**élimination hydrurique**, par la mesure des pressions artérielles et la confrontation du taux hydrurique des vingt-quatre heures et de la pression différentielle et au besoin par le calcul du coefficient de Martinet :

$$\frac{\textit{Hydrurie des vingt-quatre heures}}{\text{Pression différentielle.}}.$$

L'étude systématique de ces trois groupes d'élimination amènera logiquement à classer comme suit les néphrites chroniques :

α) **Néphrites chroniques albumineuses simples**, dans lesquelles on ne constate, en dehors de l'albuminurie chronique, aucun signe de chlorurémie, d'azotémie ou d'hydrémie ; ni œdème, ni signes azotémiques, ni hypertension.

β) **Néphrites chroniques chlorurémiques** de Widal, ou *hydropigènes* de Castaigne, où il y a surtout rétention chlorurée se traduisant cliniquement par des *œdèmes*, sans hypertension artérielle ou rétention azotée appréciable.

γ) **Néphrites chroniques azotémiques** (Castaigne écrivait jadis *urémigènes*) où il y a surtout rétention azotée se traduisant par l'élévation du taux de l'urée sanguine et par un grand nombre des ***symptômes classiques du syndrome de l'urémie*** (céphalées, voire raideur de la nuque, névralgies, vertiges, dyspnées, torpeur, myasthénie, coma, convulsions, délire, anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, etc.).

δ) **Néphrites chroniques hydrémiques** (de Martinet), ***hyperlensives*** (de Potain et Widal), où il y a surtout rétention hydrique se traduisant par de l'hypertension artérielle, de l'***hydrémie*** (anémie, hypoviscosité sanguine) et, partant, par des ***phénomènes cardio-vasculaires*** prédominants [accentuation du deuxième bruit aortique, parfois bruit de galop, ***hémorragies diverses*** par ruptures vasculaires (épistaxis, hémorragies rétiniennes, méningées, cérébrales, etc.); à la longue, fléchissement cardiaque, dilatation, tachycardie, arythmie, asystolie, etc.]. La maladie débute par la sclérose cardio-rénale et aboutit à l'asystolo-urémie.

A l'encontre des formes albumineuse simple et chlorurémique, les deux dernières formes, azotémique et hydrémique, se symbiosent fréquemment, en sorte que, les deux syndromes azotémique et hydrémique se superposant, le tableau clinique est constitué par le syndrome urémique classique susrappelé et le syndrome cardio-artériel non moins classique des scléroses cardio-rénales. Nous avons aujourd'hui, avec les triples mesures possibles : 1° du taux de l'urée sanguine ; 2° des tensions artérielles ; 3° des degrés de l'hydrémie et de l'anoxémie (viscosité sanguine, réfractométrie, dosage des albumines sériques, etc.), la possibilité de faire la discrimination de ce qui appartient, dans ces processus complexes ultimes, à la rétention azotée, à la rétention hydrique, à l'anoxémie, à la défaillance cardiopulmonaire et à l'insuffisance cardio-rénale.

CAUSES.	CARACTÈRES DE L'ALBUMINE.	AUTRES MANIFESTATIONS URINAIRES.	AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES.	ÉTAT DES AUTRES FONCTIONS RÉNALES.	EXAMEN DU SANG.
Albuminuries aiguës.					
Néphrite aiguë légère et passagère (*infectieuse, subaiguë*).	*Minime*, 0,10 à 0,50. *Transitoire.*	Hématurie, cylindrurie exceptionnelles et passagères.	Tension artérielle + Infection (angine, grippe, pneumonie, etc.).	Tension artérielle + Azotémie passagère.	
Néphrite aiguë typique (*infectieuse*).	*Modérée.* *Durable.*	Oligurie, parfois hématurie. Cylindrurie.	1° Œdèmes. 2° Symptômes d'imperméabilité rénale. 3° Phénomènes infectieux (fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, etc.).	Hypertension artérielle. Oligurie. Rétention chlorurée et azotée.	Hyperazotémie. Hyperviscosité sanguine.
Néphrite suraiguë (*Intoxications Hg, Pb*). **Poussées aiguës** *au cours d'une néphrite chronique.*	*Abondante.*	Anurie. Cylindrurie.	Coma.	Souvent hypotension.	Hyperazotémie. Hyperviscosité sanguine.
Albuminuries chroniques.					
I. **Néphrites chroniques.**					
a) **Albumineuse simple.**	*Modérée, permanente.*	0	0	Normales.	Normal.
b) **Chlorurémique hydropigène.**	*Souvent abondante.*	Peu de chlorures.	**Œdèmes.**	Rétention chlorurée.	Hyperchlorurémie (?).
c) **Azotémique, urémigène.**	*Variable, permanente*	Peu d'urée.	(Céphalée, vomissements, asthénie, délire, etc.). **Hypertension fréquente.**	Rétention azotée.	Hyperazotémie.
d) **Hydrémique hypertensive.**	*Faible quantité.*	Polyurie. Densité faible.	**Hypertension marquée.** **Hémorragies** **Bruit de ga-** **Bright.**	Rétention hydrique.	Hypoviscosité. (Hyperhydrémie.)

II. **Infections chroniques** (*tuberculose, syphilis, paludisme*).

III. **Intoxications.**

IV. **Auto-intoxications** (*grossesse, goutte, diabète*).

V. **Troubles de la circulation** (*asystolie, hyposystolie, troubles vaso-moteurs*).

} *Signes de l'affection causale ; — et ceux d'une des néphrites chroniques ci-dessus.*

VI. **Hyperméabilité rénale** (*dégénérescence amyloïde, asthénies post-infectieuses*, etc.) : polyurie, albuminurie, dénutrition et parfois cachexie — parfois glycosurie — parfois syndrome de diabète insipide. Augmentation du rapport $\frac{H}{p}$ (H hydrurie des 24 heures, *p* pression différentielle au Pachon) > 0,300.

Albuminuries cryptogènes fonctionnelles [?].

(Fatigue, digestives, cycliques, orthostatique, etc.). Intermittentes et minimes. } *Signes de l'affection causale ; — et ceux d'une des néphrites chroniques ci-dessus.*

Albuminuries simulées.

(*Pro memoriam*). — Voir **Toxiques, Analyses d'urines.**

La recherche de l'albumine dans l'urine doit être une pratique aussi routinière et systématique que l'auscultation thoracique ou la palpation abdominale.

L'albuminurie est peut-être le symptôme le plus fréquemment observé. *Sur 1000 chroniques examinés en ville, nous avons trouvé l'albumine 204 fois, soit un cinquième ; elle était méconnue dans la moitié des cas. Sur 1000 aiguë ou subaiguë (militaires) examinés à l'hôpital, nous avons relevé 128 albuminuries transitoires ou permanentes, soit un huitième environ.*

2° ***Albuminurie des infections chroniques.*** — L'albuminurie se constate avec une grande fréquence au cours des infections chroniques (*tuberculose*, *syphilis*, *paludisme*, etc.) et il n'est pas négligeable, au point de vue des indications thérapeutiques, d'établir la coexistence d'une albuminurie chronique et d'une des infections chroniques ci-dessus, mais il semble que le pronostic soit surtout basé, comme pour les néphrites chroniques, sur la variété fonctionnelle (néphrite albumineuse simple, hydrémique, chlorurémique, azotémique).

3° ***Albuminuries des intoxications.*** — « On peut, à ce point de vue, dit Castaigne, distinguer trois sortes d'actions toxiques :

« Les *toxiques forts* (cantharide, sublimé, arsenic à dose élevée) qui produisent les néphrites aiguës et surtout suraiguës.

« Les *toxiques faibles, mais d'action rapide et non répétée* (pris une seule fois) qui produisent de l'albuminurie passagère.

« Les *toxiques pris à dose faible, mais répétée, et agissant d'une façon lente* (plomb) : ils donnent lieu à toutes les variétés que nous avons signalées pour les albuminuries des néphrites chroniques, si bien qu'on peut dire que, pour les intoxications comme pour les infections, la notion étiologique ne suffit pas pour éclairer le pronostic. »

4° ***Albuminuries des auto-intoxications.*** — Représentées surtout par les albuminuries de la grossesse, du diabète et de la goutte.

a) **Albuminuries de la grossesse.** — Nous en distinguerons, avec Castaigne, une série de variétés, de signification et de gravité très variables :

α) Albuminuries *des femmes enceintes*, qui, déjà avant la grossesse, avaient de l'albuminurie.

β) Albuminuries *gravidiques proprement dites*, dans lesquelles ce sont les auto-intoxications de la grossesse qui provoquent l'albuminurie. Leur pronostic est subordonné à l'étude des fonctions rénales.

γ) Albuminurie *liée à la pyélonéphrite* gravidique (pus dans les urines) et dont la gravité est subordonnée à l'intensité des phénomènes de rétention et d'infection.

δ) Albuminurie *passagère et bénigne* du travail.

ε) Albuminurie *post-puerpérale*, subordonnée en somme à l'infection et dont le pronostic est celui des néphrites infectieuses aiguës.

b) **Albuminuries goutteuses.** — On recherchera, comme il a été dit plus haut, s'il s'agit :

1° D'une *néphrite chronique albumineuse simple* ; 2° d'une *néphrite hydrémique* hypertensive subordonnée au spasme ou à la sclérose cardio-rénale ; 3° d'une *pyélonéphrite calculeuse*.

c) **Albuminuries diabétiques.** — Dont la signification est très analogue à celle des albuminuries goutteuses.

5° ***Albuminuries chroniques d'origine circulatoire.*** — On les

rencontre surtout subordonnées à deux ordres de causes : cardiaque et nervo-motrice (Castaigne).

a) **Albuminurie cardiaque.** — C'est celle qui survient au moment des crises d'hypo ou d'asystolie et semble subordonnée à la gêne de la circulation en retour, à la stase veineuse. Elle disparaît à l'ordinaire avec la crise de stase, d'asystolie. Si elle persiste, il conviendra de l'étudier comme à l'occasion des néphrites chroniques.

b) **Albuminurie nervo-motrice.** — C'est celle qui survient à la suite de troubles vasculaires consécutifs à des lésions nerveuses : crises d'épilepsie, hémorragies cérébrales, traumatismes craniens, etc.

« Les faits de ce genre peuvent être d'une interprétation difficile, et il ne faudra pas s'empresser de porter le diagnostic d'urémie parce que des malades présentent de l'albuminurie en même temps que des accidents cérébraux ; seules les épreuves classiques permettent de préciser le pronostic de ces accidents associés. » (Castaigne.)

ALBUMINURIES CRYPTOGÈNES (DITES FONCTIONNELLES)

En dehors des groupes susmentionnés d'albuminuries aiguës et chroniques que l'on peut plus ou moins facilement subordonner à une étiologie connue, il existe un nombre relativement considérable d'albuminuries encore incomplètement déterminées, et auxquelles la tradition conserve la dénomination bien vraisemblablement défectueuse d'***albuminuries fonctionnelles***; le terme *albuminuries cryptogènes*, qui constate notre ignorance de leur origine, sans préjuger de leur nature, nous paraît plus rationnel.

Renvoyant pour les détails au livre précité de Castaigne (*les Maladies des reins*, *in* Collection *le Livre du médecin*), nous rappellerons avec lui que les plus fréquentes de ces albuminuries cryptogènes sont les albuminuries de fatigue, digestive, cyclique, orthostatique, intermittente et minima.

L'**albuminurie** dite **de fatigue**, intermittente et peu abondante, n'apparaît qu'après un exercice prolongé et fatigant (marche, course, cheval, etc.) et disparaît à l'ordinaire avec le repos.

Les **albuminuries digestives** sont celles qui naissent ou augmentent à l'occasion des actes de la digestion, que les sujets soient dyspeptiques, entéritiques ou non. Seule l'analyse répétée et en série d'échantillons urinaires recueillis aux divers stades de la digestion, et toutes précautions étant prises pour éliminer l'albuminurie orthostatique, permettra d'établir le rapport de causalité.

Les **albuminuries cycliques** sont celles qui se produisent cycliquement, à certaines heures du jour, habituellement de 13 à 15 heures. Décrites surtout par J. Teissier et Pavy, elles semblent devoir être sous la dépendance d'un certain degré d'insuffisance (débilité) hépatico-rénale.

Dans l'**albuminurie orthostatique**, la station verticale est la seule condition nécessaire et suffisante de l'albuminurie, qui disparaît dans la position horizontale. Elle est particulièrement fréquente dans l'enfance

Les **albuminuries intermittentes et minima**, bien caractérisées par leur dénomination, sont des albuminuries minimes (0,10 à 0,20), intermittentes, apparaissant et disparaissant, sans rythme aucun, en dehors de toute fatigue, de tout acte digestif, de toute attitude ; ce sont les albuminuries les plus cryptogènes de toute la série.

Longtemps considérées comme de nature « fonctionnelle » *sine materia* et bénigne, les albuminuries susmentionnées ont été l'objet d'un long procès en revision, d'où il résulte qu'en somme, ***de même que pour tous les autres groupes d'albuminuries***, ces catégories cliniques peuvent être symptomatiques, d'espèces cliniques fort variées, depuis le trouble fonctionnel le plus bénin et fugace, jusqu'à la néphrite chronique la mieux caractérisée et que seule l'étude systématique des fonctions rénales (hydrurie, chlorurie, azoturie) par les moyens appropriés (1° *bilan hydrurique*, tension artérielle, débit urinaire quotidien, viscosité sanguine ; 2° *bilan chloruré*, épreuve des chlorures, recherche des œdèmes ; 3° *bilan azoté*, dosage de l'urée sanguine) permettra d'asseoir sur un diagnostic fonctionnel rigoureux, une thérapeutique appropriée, rationnelle et efficace.

Mentionnons les **albuminuries simulées**, dont, au cours de la guerre, on a observé un certain nombre de cas. La simulation d'albuminurie s'obtient en mélangeant du blanc d'œuf à l'urine, soit après, soit au moment même de l'émission, soit même par injection intra-urétrale, voire intravésicale d'une solution d'ovo-albumine. L'isolement rigoureux du sujet suspect, une surveillance étroite, le prélèvement *de visu* des échantillons urinaires destinés aux analyses, dépistent facilement la simulation (voir ***Analyses d'urines. Technique***).

A ce sujet, un mot, pour finir, des rapports de l'albuminurie et de l'aptitude militaire. La synthèse du chapitre précédent, c'est qu'en somme, au point de vue pronostique, et partant aptitude militaire, l'albuminurie est peu de chose, le fonctionnement rénal est tout. C'est donc ce fonctionnement qu'il conviendra d'établir. Aussi souscrivons-nous entièrement à ce sujet, avec quelques légères modifications, aux conclusions de M. Gilbert (*Réunion médico-chirurgicale de la Ve armée*, 28 octobre 1916) : ***Un albuminurique, pour être maintenu dans le service armé, doit répondre aux conditions suivantes :*** 1° quantité d'albumine fixe non influencée par le froid, la station verticale, l'alimentation, la fatigue ; 2° absence de cylindres ; 3° urée sanguine normale, urée urinaire parallèle à l'alimentation azotée ; 4° absence d'œdèmes, bilan chloruré normal ; 5° pas d'hypertension artérielle marquée (moins de 18), pas de bruit de galop. Cette décision nécessite donc une observation prolongée et attentive.

ANÉMIES

[an, *de* ἀνὰ, *privatif;* αἷμα, *sang,* *pas de sang, peu de sang, sang pauvre.*]

En règle la ***pâleur anormale***, les « *pâles couleurs* », si elles sont accompagnées de « pâleur » des muqueuses (lèvres, gencives, conjonctives), sont dues à l'*anémie*, mais ce qui est vrai c'est que l'anémie simple, l'anémie essentielle, l'anémie primitive, est très rare, alors que la pâleur morbide est au contraire très fréquente; c'est que, et de beaucoup le plus souvent, sinon toujours, l'anémie est secondaire, symptomatique d'une autre affection, et qu'en dernière analyse le problème diagnostique posé par la constatation de la pâleur est celui de la recherche de l'affection causale de ladite anémie.

Il faut bien convenir qu'en dépit des recommandations des classiques il faudrait être bien inattentif pour confondre la pâleur habituelle de l'anémie avec la teinte jaunâtre du subictère ou la pâleur fugace de l'angiospasme émotif. Ce qui est plus exact, au contraire, à notre avis, c'est que, comme chez les hyposphyxiques et comme chez maints tuberculeux, une anémie vraie peut être masquée par un certain degré de lividité, de cyanose, voire d'ictère, dans les ictères hémolytiques en particulier. Donc, en règle, l'examen du sang s'impose, en présence du diagnostic pâleur. Il est basé surtout sur la numération des globules et sur l'approximation de la richesse hémoglobinique (voir *Examen du sang*). On adopte en général la classification de Hayem: N (*nombre des hématies*), R (*taux hémoglobinique*), $G = \frac{R}{N}$ (*valeur globulaire*).

Normalement, N = 5000000, R = 5 000 000, G = 1.

ÉTATS ANÉMIQUES

1er degré : N et R, et partant G, sont très légèrement diminués.
2e degré : N = 5 à 3 0 0 000 ; R = 3 à 2 000 000 ; G = 0,80 à 0,30 limites extrêmes.
3e degré : N = 3 à 1 000 000 ; R = 2 000 000 à 800 000 ; G = 0,84 à 1,00.
4e degré : N = 1 000 000 à 300 000; R = 800 000 à 300 000 ; G = 0,88 à 1,70.

A ce dernier degré appartiennent surtout les anémies du type dit « *anémies pernicieuses* », certainement encore incomplètement déterminé et certainement non homogène. Il sera toujours indispensable ici de

rechercher la formule hémoleucocytaire. Le nombre des globules blancs est rarement augmenté ; beaucoup plus souvent la proportion reste normale, voire est diminuée : il y a *leucopénie. Grosso modo* on dira que l'*anémie est plastique* quand la réparation sanguine se traduit par l'apparition de cellules jeunes ou incomplètement développées; il peut y avoir hyperleucocytose avec myélocytes granuleux ; globules rouges nucléés en quantité plus ou moins forte : érythroblastes à noyau mitosique, à noyau en pycnose, nombreuses hématies à déformations multiples et évidentes, globules rouges nains ou géants, etc.

Dans l'*anémie aplastique*, beaucoup plus rare, il y a absence de réaction défensive dans la moelle et partant dans le sang. Il y a leucopénie avec mononucléose prédominante. On note l'absence d'hématies nucléées et de myélocytes.

ANÉMIES

I. — Spoliatrices.

1° **Hémorragies traumatiques** ou opératoires.
2° **Hémorragies spontanées** des affections hémorragipares (hémophilie, purpura, métrorragies, etc.).
3° **Hémorragies gastro-intestinales** évidentes ou occultes (ulcères et néoplasies digestifs).

II. — Toxi-infectieuses.

A. Infectieuses.

Chroniques :

1° Paludisme.
2° Syphilis.
3° Tuberculose.

Aiguës :

1° Rhumatisme articulaire aigu.
2° Fièvre typhoïde.
3° Suppurations.

B. Toxiques.

1° Oxyde de carbone.
2° Saturnine.
3° Hydrargyrique (?).

III. — Autotoxiques.

1° **Brightisme.**
2° **Hépatisme.**

IV. — Insuffisance des fonctions hématopoiétiques : affections des organes hématopoiétiques.

V. — Cryptogènes.

1° Anémies dites « **primitives** », essentielles.
2° **Chlorose.**

L'**anémie dûment constatée**, reste à en déterminer la **cause**, car, nous ne saurions assez le répéter, l'anémie primitive, essentielle, est excessivement rare.

La classification de A. Jousset nous paraît particulièrement recommandable parce qu'elle réunit les trois vertus cardinales des classifications cliniques : elle est pratique, étiologique, pathogénique. Elle réalise tout à la fois le diagnostic causal et celui (capital) des indications thérapeutiques rationnelles.

I. ***Anémies par spoliation*** consécutives à toute *hémorragie traumatique, chirurgicale ou spontanée.* On y trouve en particulier toutes les anémies secondaires des *affections hémorragiques : hémophilie, purpura, scorbut, épistaxis, métrorragies, hémoptysies, hématémèses, ankylostomiase*, etc.

Le diagnostic causal est ici bien souvent évident. A noter cependant les *hémorragies gastro-intestinales occultes* des *ulcéreux* et des *néoplasiques*, qui devront être dépistées par l'examen systématique des fèces (voir *Examen des fèces, Recherche du sang*). Les œufs des ankylostomes ne pourront être de même dépistés que par l'examen des fèces; en général on sera orienté par la notion du milieu (mineurs).

II. ***Anémies par altération toxique des hématies.*** — **Anémies infectieuses et post-infectieuses.**

Dans un premier groupe on rencontrera les TROIS GRANDES INFECTIONS CHRONIQUES : *paludisme, tuberculose, syphilis.* Ce sont là trois des causes les plus fréquentes des anémies chroniques ; il suffira d'y penser toujours pour ne se tromper jamais sur l'origine de maintes anémies chroniques apparemment cryptogéniques pour un observateur superficiel. L'*anémie cancéreuse* doit-elle être logiquement classée à côté des précédentes? En tout cas elle doit et peut l'être cliniquement, que ladite anémie soit la conséquence d'hémorragies évidentes ou occultes ou d'une altération toxique des hématies ou des deux mécanismes conjugués.

Dans un deuxième groupe les TROIS GRANDES INFECTIONS AIGUËS : *fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, affections suppuratives diverses.* Ici le rapport de causalité est à l'ordinaire évident.

Anémies toxiques vraies. — Les TROIS INTOXICATIONS BANALES sont : les intoxications *oxycarbonée, saturnine, mercurielle.*

La première, *oxycarbonée*, est de beaucoup la plus fréquente. On peut dire qu'elle sévit à l'état endémique dans nos cités, pendant toute la période du froid et partant du chauffage. Le médiocre tirage de la plupart de nos cheminées, l'emploi quasi universel des poêles à combustion lente ou ralentie, l'insuffisante ventilation des appartements en sont les causes efficientes. *Anémies hivernales oxycarbonées* avec leur cortège clinique habituel de vertiges, céphalées, bourdonnements rebelles à tous traitements.

L'*anémie saturnine* vient ensuite comme fréquence. La notion pro-

fessionnelle (peintres, plombiers, etc.), la recherche des autres signes de saturnisme (liséré gingival, tremblement, hypertension), parfois les antécédents entéralgiques (coliques saturnines), imposeront le diagnostic.

L'*anémie hydrargyrique* nous paraît beaucoup plus rare, au moins dans nos régions, si tant est qu'elle existe.

III. ***Anémies autotoxiques.*** — Le *brightisme* vient ici en première ligne, l'*hépatisme* en deuxième.

Le *brightisme* est générateur d'anémie par un mécanisme hydrémique et autotoxique. C'est de lui qu'est justiciable la *pâleur* des artérioscléreux (vieillards) et des néphrites aiguës et chroniques avec ou sans œdème. C'est, avec le cancer, la cause de beaucoup la plus fréquente d'une pâleur anormale, durable et croissante survenant après quarante-cinq ans. Chez un sujet pâle on recherchera toujours : l'albumine, les œdèmes, l'hypertension artérielle.

L'*hépatisme* est, comme on sait, particulièrement dangereux pour les hématies; il suffit de rappeler la notion fort ancienne et entièrement rénovée des ictères hématiques, ictères hémolytiques, pour indiquer la fréquence de ces *anémies cholémiques* (voir *Ictères*).

IV. ***Anémies par régénération insuffisante des hématies.*** — Peut-être convient-il de classer ici les anémies secondaires aux affections des organes hématopoiétiques : splénomégalies, polyadénopathies, leucémies, lésions de la moelle osseuse ; déchéances organiques neuro-digestives avec dénutrition ; insuffisances pluriglandulaires?

V. ***Anémies cryptogéniques*** de causes obscures ou encore inconnues; ce sont celles qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes. Il est plus rationnel d'avouer franchement notre ignorance par la qualification « *cryplogénique* » que de la masquer par l'épithète « essentielle ». C'est peut-être dans ce groupe qu'il convient de classer jusqu'à nouvel ordre la *chlorose*, anémie d'évolution, apparaissant à la puberté et disparaissant avec elle; l'oligochromémie l'emporte sur l'hypoglobulie souvent minime.

ANGINES

[*Maux de gorge,* angina, *de* angere, *suffoquer.*]

Une classification tout à la fois clinique et rationnelle des ***angines*** n'est pas encore possible. Une classification purement bactériologique, *théoriquement* si séduisante, se manifeste inadéquate aux besoins de la pratique, c'est-à-dire à l'établissement solide de directives d'action, d'un traitement rationnel ; il en est exactement de même d'une classification purement clinique, pratiquement si simple. Tous les cadres bâtis sur un seul principe ne résistent pas à l'usage, ils pèchent tous en plus d'un point ; il convient, pour la pratique, de combiner au moins mal les données cliniques évolutives et bactériologiques. Le suivant, assez généralement adopté, est actuellement un des moins mauvais.

Les *angines* aiguës peuvent être ***primitives***, c'est-à-dire extérioriser une infection frappant d'abord le pharynx, ou ***secondaires***, c'est-à-dire la manifestation pharyngée d'une infection plus générale, qu'elle en soit le premier ou le dernier symptôme.

Primitives ou secondaires, elles se présentent à l'observateur soit sous formes d'**angines rouges**, rougeur plus ou moins diffuse, plus ou moins intense des amygdales et du pharynx, sans taches blanches ;

Soit sous forme d'**angines blanches**, se traduisant par la présence d'exsudats blanchâtres ou grisâtres d'autant plus visibles qu'ils se détachent mieux sur le fond rouge de la muqueuse pharyngée enflammée.

Ces angines blanches peuvent se présenter sous les quatre modalités visuelles suivantes :

a) **Pultacées**. — L'amygdale est parsemée de points blancs ou tapissée d'un enduit blanchâtre, crémeux, puriforme, friable, non adhérent, que le seul contact de l'abaisse-langue, d'un tampon monté suffit à détacher.

b) **Vésiculeuses**. — Le pharynx, le voile du palais, les amygdales sont le siège au début d'une éruption vésiculaire plus ou moins étendue et confluente, dont la rupture donne naissance à de petites ulcérations circulaires ou de petites plaques pseudo-membraneuses.

c) **Pseudo-membraneuses**. — Le pharynx, rouge, tuméfié, est tapissé

CARACTÈRES VISUELS.	SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS.	EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.	PRIMITIVES ET SECONDAIRES.
		Angines rouges.	
Érythémateuses. **Rougeur plus ou moins marquée des amygdales et du pharynx.**	Dysphagie. Fièvre. 1° *Catarrhale*, résolution en quelques jours. 2° *A répétition.* 3° *Phlegmoneuse*, aboutit à la formation d'un abcès.	*Primitives : pas de microbes spécifiques (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques).* *Secondaires : souvent streptocoques et microbes associés.*	**Primitives.** **Secondaires :** *Scarlatine :* angine du début, érythème intense, souvent prééruptive. *Rougeole :* angine du début, piqueté rouge, souvent prééruptive. *Érysipèle :* érythème, puis phlyctène, précède ou suit l'érysipèle de la face.
		Angines blanches.	
Vésiculeuses. **Herpétiques.** **1er stade : vésiculaire.** **2e stade : pseudo-membraneux, à contours polycycliques.**	Début brusque et bruyant. Dysphagie. 1° Parfois herpès sur lèvres, joues, etc. 2° Parfois herpès pharyngé récidivant (rechercher : tabac, syphilis).	*Comme angines rouges.*	**Primitives :** 1° Zona pharyngé. 2° Angine herpétique primitive. **Secondaires :** 1° *Angine herpétique* secondaire à d'autres manifestations herpétiques. 2° *Herpès pharyngé* récidivant ; rechercher tabac et syphilis. 3° *Angine aphteuse* consécutive à la stomatite.
Pultacées. **Exsudats blanchâtres, crémeux, non adhérents.**	Dysphagie. Fièvre. 1° *Lacunaire*, résolution en quelques jours. 2° *A répétition.* 3° *Phlegmoneuse* : abcès lacunaire.	*Comme angines rouges.*	

Angines pseudo-membraneuses. — Diphtériques.			
Pseudo-membraneuses. **A exsudats blanc grisâtre épais et adhérents.**	Dysphagie. Adénopathie. Hyperthermie. Signes d'intoxication grave.	*Le bacille de Löffler, plus ou moins pur, plus ou moins associé aux microbes suivants, est trouvé sur les frottis, et surtout dans les cultures* (voir *Bactériologie*).	**Primitives** : *Diphtériques.*
Non diphtériques.			
	A noter l'absence habituelle de fièvre et de signes d'intoxication dans les manifestations syphilitiques.	*Cocci : à l'ordinaire bénignes, ni signes d'intoxication, ni albuminurie, ni adénopathies.* *Staphylocoques* } *relativement bénignes.* *Pneumocoques* } *Streptocoques : à l'ordinaire graves.* *Ces microbes peuvent être associés. Les associations à streptocoques sont particulièrement graves.* *Syphilitique : Spirochètes.*	**Secondaires :** *Scarlatine :* angine tardive, parfois grave, souvent association : diphtérie et streptocoques. Variole, varicelle. Fièvre typhoïde. *Syphilis :* 1° chancre syphilitique : induration cartilagineuse, adénopathie rétro-maxillaire énorme. (Peu ou pas de réaction fébrile.) 2° Plaques muqueuses. *Amygdalotomie.*
Ulcéro-membraneuses. 1° **Exsudat pseudo-membraneux.** 2° **Ulcération ronde ou ovalaire.**	Dysphagie. Salivation. Fétidité de l'haleine. Adénopathies. Pas d'induration.	*Essentiellement :* *Bacille fusiforme de Vincent et spirilles.* *Accessoirement :* *Microbes de la suppuration.* *Pneumocoques.* *Colibacilles.*	**Primitives** : *Angine de Vincent.* **Secondaires :** *Tuberculose de l'amygdale* (ulcérations). Se différencie facilement de la précédente : 1° Précédée de tubercules miliaires. 2° Peu ou pas de ganglions. 3° Ulcération bordée de granulations jaunâtres. 4° Ni bacilles fusiformes, ni spirilles dans l'exsudat. 5° Tuberculose viscérale évidente antérieure.

de fausses membranes jaune grisâtre, adhérentes à la muqueuse, épaisses, ne se détachant qu'avec difficulté en faisant saigner la muqueuse, et se reproduisant plus ou moins rapidement après ablation.

d) **Ulcéro-membraneuses.** — Elles évoluent en deux stades :

Premier stade : fausse membrane amygdalienne, blanchâtre, peu adhérente, se reproduisant facilement ;

Deuxième stade : ulcérations à bords taillés à pic, entamant le pilier, creusant l'amygdale dont le fond renferme un exsudat pseudo-membraneux ; pas d'induration.

* * *

1° L'examen bactériologique, surtout nécessaire dans les formes pseudo-membraneuses et ulcéro-membraneuses ; 2° les signes cliniques associés ; 3° les caractères visuels sus-rappelés, permettent, comme le montrera le tableau des pages 482-483, une discrimination assez complète et fort clinique des diverses angines aiguës.

APHONIES, ENROUEMENTS

[α, *privatif* ; φωνή, *son* ; *privé de voix*.]

L'***aphonie*** est rarement caractérisée par la suppression totale de la phonation, que l'on n'observe guère que dans la surdi-mutité et le mutisme hystérique, mais bien plutôt par de la *dysphonie*, de l'*enrouement*, par le caractère sourd, enroué, discordant de la voix.

En pratique courante, les aphonies peuvent rapidement se classer en :

Aphonies *aiguës*, transitoires, habituellement *bénignes* ;

Aphonies *chroniques* et durables, habituellement *graves*.

Aphonies aiguës. — *Laryngites aiguës.* — *Grosso modo*, on peut les diviser en :

a) Laryngites aiguës post-vocales, ***traumatiques*** en somme : laryngites des orateurs, des acteurs, des avocats, des « crieurs », des professionnels de la voix, des « gueulards ». C'est l'entorse des cordes vocales.

b) Laryngites aiguës ***catarrhales*** des infections : « rhume », fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, grippe, etc.

c) Laryngites aiguës ***congestives***, irritatives : des fumeurs, des alcooliques.

Aphonies chroniques. — Elles reconnaissent trois groupes de causes essentielles :

1° *Laryngites chroniques* ; 2° les *maladies organiques du larynx* ; 3° les *paralysies par compression des nerfs du larynx.*

1° **Laryngites chroniques**, dont les causes les plus fréquentes sont la fatigue chronique du larynx (crieurs, vendeurs, orateurs, etc.), les infections chroniques descendantes du rhino-pharynx ; c'est ce que Laurens dénomme si justement la « goutte militaire du larynx ».

2° Les **maladies organiques du larynx** sont essentiellement représentées par la *tuberculose*, la *syphilis*, les *tumeurs bénignes ou malignes.* On trouvera condensés dans le tableau pages 490 à 493 les caractères cliniques et laryngoscopiques de ces différentes affections. Quant à leurs caractères différentiels, nous emprunterons à Georges Laurens (*Oto-rhino-laryngologie du praticien*, p. 380) le substantiel résumé suivant :

« Certes, pour un médecin averti, le résultat de l'*auscultation* pulmonaire, l'analyse *bactériologique* des crachats, le traitement *spécifique*, l'examen *histologique* d'un fragment endolaryngé peuvent faciliter le diagnostic

différentiel de ces laryngopathies : syphilis, cancer, tuberculose ; mais l'image laryngoscopique le précise singulièrement.

« Les trois affections se caractérisent par une tuméfaction, une tumeur ou par des ulcérations.

« a) *Tumeur ou tuméfactions du larynx.*

« La *gomme syphilitique* se reconnaît à son siège (elle se localise dans le larynx antérieur : épiglotte, cordes vocales supérieures), à son aspect : rouge, lisse, circonscrit ; à sa rapide évolution.

« Les *végétations tuberculeuses* sont multiples, irrégulières, s'accompagnant de lésions du voisinage.

« Le *cancer* forme une tumeur non pédiculée, *unique*, affectant la corde vocale ou l'épiglotte, sans lésion de la muqueuse voisine, *immobilisant* la corde.

« b) *Ulcérations laryngées.*

« La *gomme* ulcérée présente un fond sanieux, des bords rouges taillés à pic avec infiltration périphérique.

« Les *ulcérations tuberculeuses* offrent des contours dentelés, irréguliers, déchiquetés ; elles sont multiples.

« Le *cancer* ulcéré est bourgeonnant, fongueux, sanieux, saignant, douloureux et unilatéral. »

3° **Paralysies du larynx.** — C'est encore à Georges Laurens (*Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien*) que nous empruntons intégralement l'article didactique modèle relatif aux paralysies du larynx.

PARALYSIES DU LARYNX

Par le Dr G. LAURENS

Rappelez-vous les deux fonctions du larynx : *respiratoire, phonatoire.* Pendant la respiration, les cordes vocales s'écartent, la glotte s'entr'ouvre; pendant la phonation, les cordes se rapprochent et vibrent, la glotte se

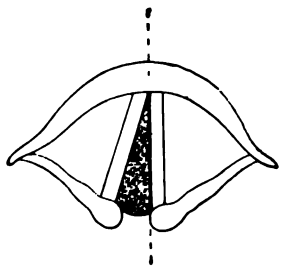


Fig. 484. — Paralysie récurrentielle droite.

Pendant la respiration, on voit la corde vocale gauche se déplacer, tandis que la droite reste immobile.

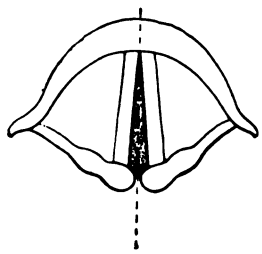


Fig. 485. — Paralysie récurrentielle droite.

Pendant la phonation, on voit les deux cordes au contact présentant une image laryngoscopique normale.

ferme. Tous ces mouvements sont dus au jeu des muscles du larynx, dont les uns sont *constricteurs* (ferment la glotte), les autres *dilatateurs* (l'entr'ouvrent).

Un dernier mot enfin. Dans l'épaisseur même des cordes, il existe des muscles (*muscles tenseurs des cordes vocales*) dont le fonctionnement assure la voix, et le relâchement produit l'enrouement.

Tous les muscles du larynx, sauf un, sont innervés par les nerfs *récurrents*. Il peut y avoir des paralysies d'origine centrale, myopathique, récurrentielle (fig. 493). Ces dernières sont les plus fréquentes.

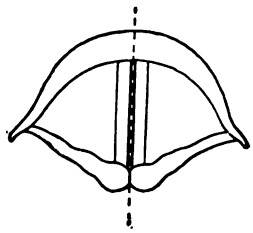


Fig. 486. — Paralysie des deux récurrents.

I. *Paralysies récurrentielles*. — Elles peuvent être *uni* ou *bilatérales*.

a) **Paralysies unilatérales** : un anévrysme de l'aorte, par exemple, comprimant le récurrent gauche. Dans ce cas, la vocale correspondante restera immobile. Comme symptôme : l'**enrouement**.

b) **Paralysies bilatérales** : compression du récurrent par une tumeur de l'œsophage, du corps thyroïde (rare). Dans ce cas, l'écartement des cordes est impossible. Elles restent absolument au contact.

Comme symptômes : **enrouement** et **dyspnée**.

II. *Paralysies isolées des muscles du larynx*. — Très souvent myopa-

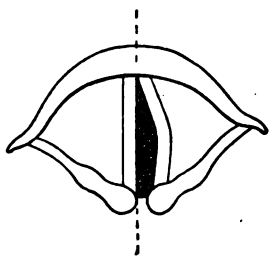


Fig. 487. — Paralysie isolée des muscles laryngés.

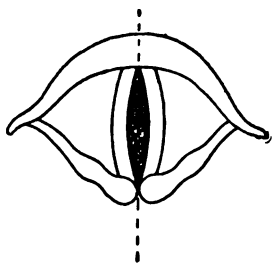


Fig. 488. — Paralysie isolée des muscles laryngés.

Les muscles tenseurs des cordes (thyro-aryténoïdiens) sont paralysés, les cordes sont flasques, la glotte a une forme dite « en boutonnière ».

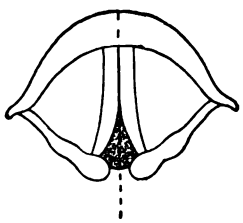


Fig. 489. — Paralysie partielle des muscles postérieurs du larynx (muscles ary-aryténoïdiens).

Formation d'un triangle isocèle rétroglottique.

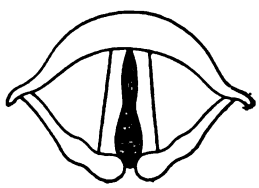


Fig. 490. — Paralysie des muscles tenseurs des cordes (muscles crico-thyroïdiens).

L'aspect des cordes vocales est sinueux.

thiques, consécutives à une laryngite, ou hystériques, ces paralysies se traduisent par de l'enrouement.

Les figures 487 à 490 donnent l'image glottique de ces paralysies.

INTERPRÉTATION D'UNE PARALYSIE LARYNGÉE. — Un malade vous a consulté pour un enrouement ou une dyspnée, l'image laryngoscopique vous a révélé une paralysie laryngée.

Quelles données allez-vous en tirer au point de vue diagnostic, pronostic, thérapeutique.

Procédez par exclusion, du simple au complexe.

Premier cas. — S'agit-il d'une paralysie **unilatérale**, affectant la **totalité de la corde** avec intégrité du larynx, absence d'hyperémie : c'est une paralysie du **récurrent**. Rappelez vos souvenirs anatomiques et cherchez quel est l'organe compresseur, au moyen d'un examen cervical et thoracique. Donc auscultez, radiographiez, œsophagoscopiez, etc. et vous trouverez un organe suspect.

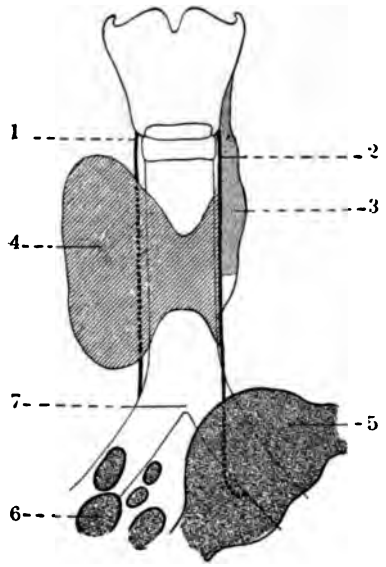


Fig. 491. — Schéma du trajet des nerfs récurrents, qui innervent les muscles du larynx.

Voici les causes de leur compression et par suite des paralysies du larynx :

1, Récurrent droit. — 2. Récurrent gauche.

3. *Cancer de l'œsophage.* — Le nerf récurrent gauche est situé derrière la trachée, dans l'angle qu'elle forme avec l'œsophage. Par suite, toute tumeur de cet organe comprimera le nerf et déterminera une paralysie laryngée.

4. Corps thyroïde. — L'hypertrophie du corps thyroïde, un *goitre*, développés aussi bien dans le lobe gauche que dans le lobe droit, compriment le nerf récurrent et le paralysent. Il arrive aussi que dans les thyroïdectomies le nerf peut être blessé.

5. *Anévrysme de l'aorte.* — La crosse aortique affecte des rapports intimes avec le récurrent. Son ectasie risque de le paralyser.

6. L'*adénopathie trachéo-bronchique*, développée au niveau de la bifurcation de la trachée, comprime fréquemment les nerfs laryngés.

Il faut retenir, au point de vue clinique, la plus grande *fréquence* des paralysies récurrentielles gauches, en raison de leur origine œsophago-aortique.

La signification de cette paralysie est capitale, au point de vue diagnostic pathogénique et pronostic. Un enrouement vous aura fait découvrir un anévrysme de la crosse aortique ou de la sous-clavière droite ! Traitement = 0.

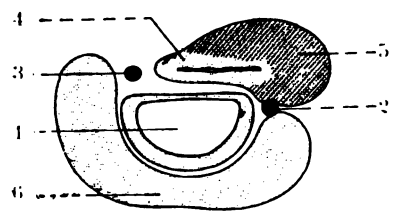


Fig. 492. — Coupe horizontale du cou avec la situation schématique des récurrents et leurs organes compresseurs.

1. Trachée. — 2. Récurrent gauche. — 3. Récurrent droit. — 4. Œsophage. — 5. Cancer de l'œsophage. — 6. Goitre.

On voit que le récurrent gauche est plus particulièrement exposé à être pris entre deux feux.

Deuxième cas. — Cette exploration cervico-thoracique est-elle négative, ce sont les origines cérébrales du récurrent qui sont en cause. Donc, examen du système nerveux au point de vue tabes, sclérose en plaques, etc., etc. Le neuro-pathologiste vous mettra le doigt sur le point de départ de la paralysie. — Pronostic en rapport avec la cause.

Troisième cas. — L'enrouement est-il apparu au cours d'une grippe, d'une laryngite aiguë, se traduit-il par une paralysie **isolée** des muscles d'une ou des deux cordes, la muqueuse laryngée est-elle encore enflammée : pas de doute, il s'agit d'une paralysie **myopathique**. Pronostic bénin.

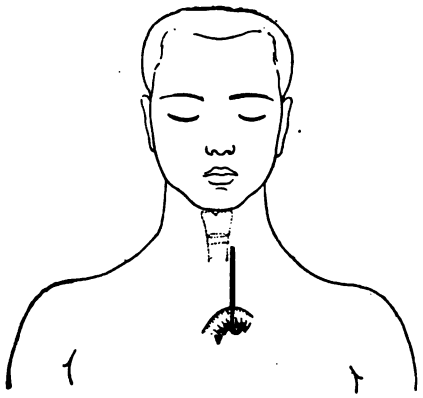


Fig. 493. — Les trois causes des paralysies des muscles du larynx.

1. Les *paralysies récurrentielles* sont de beaucoup les plus fréquentes ; il suffit d'une compression quelconque sur l'un des points du trajet nerveux. Sur la figure 493, on voit le trajet sous, pré, et sus-aortique du récurrent gauche.

2. Les *paralysies myopathiques* s'observent assez souvent. Voici leur origine : à la suite d'une laryngite aiguë, catarrhale, banale, le malade est pris d'enrouement. C'est que l'inflammation de la muqueuse a gagné le muscle sous-jacent et provoqué une myosite, en quelque sorte. Le pronostic de ces paralysies est bénin.

3. Les *paralysies d'origine centrale*, consécutives à des affections cérébrales et médullaires, sont beaucoup plus rares.

TRAITEMENT. — **Inefficace** dans les paralysies d'origine centrale, et bien souvent aussi dans les paralysies récurrentielles par compression.

Utile dans les affections myopathiques, c'est-à-dire dans les paralysies consécutives à une laryngite aiguë ; dans l'hystérie, dans les intoxications, dans la syphilis.

Vous prescrirez alors le repos vocal, des inhalations (s'il y a encore des traces de catarrhe et d'hyperémie laryngée), de la strychnine, l'électrisation, du bromure avec suggestion (hystérie), au besoin du massage vibratoire externe. Un conseil pour terminer : Dans les cas de paralysie où la cause échappe, n'hésitez pas à prescrire le traitement antisyphilitique : il ne peut que réserver à votre malade d'heureuses surprises.

Les paralysies récurrentielles sont de beaucoup les plus fréquentes, représentant peut-être 95 p. 100 des laryngoplégies.

Les 5 p. 100 restants sont représentés par :

Des ***névrites périphériques*** (diphtérie, alcoolisme, syphilis, diabète).

Des ***lésions médullaires*** (tabes).

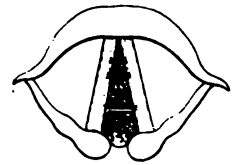
Des ***lésions bulbaires*** (syphilis, tumeurs, ramollissement, pachyméningite, paralysie labio-glosso-laryngée, sclérose en plaques, tabes, etc.).

Des ***lésions cérébrales*** du pied de la troisième frontale et des fibres immédiates sous-jacentes.

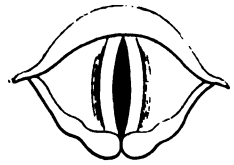
Pour terminer, deux mots de l'***hystérie*** et de la ***simulation***.

L'*aphonie* est un des symptômes les plus faciles à simuler et une simulation des plus faciles à dépister grâce au signe de Zuber. Si on ordonne de siffler au simulateur aphone, il affirme ne pouvoir le faire ; l'aphone non simulateur siffle à l'ordinaire sans difficulté, car, dans cet acte, c'est le facial qui est en jeu, nerf que les affections génératrices de l'enrouement n'intéressent pas.

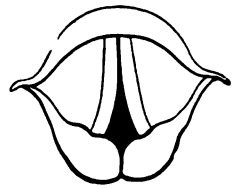
	CAUSES.	SIGNES CLINIQUES.	EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE.
I. — Aigus, de courte durée (moins de trois semaines).			
Laryngites catarrhales aiguës simples, par surmenage vocal.	*Abus de la voix.* *« Entorse des cordes vocales »* (*orateurs, avocats, crieurs, etc.*).	**Enrouement.** Constriction laryngée. Pas de fièvre.	Rougeur diffuse du larynx. Sécrétion catarrhale. Parésie des cordes vocales.
Laryngites aiguës congestives irritatives.	*Tabac.* *Alcool.*	Id.	Id.
Laryngites aiguës catarrhales infectieuses.	*Rhume. Adénoïdites.* *Maladies éruptives.* *Grippe. Herpès.*	**Enrouement.** Dysphagie. Fièvre. Les symptômes de la maladie causale.	Id. + Œdème des tissus sous-muqueux, en particulier au niveau des aryténoïdes, exceptionnellement ulcérations.
II. — Chroniques, de longue durée (plus de trois semaines).			
A. **Laryngites chroniques.**	*Causes récidivées des laryngites aiguës.*	**Enrouement habituel** (voix éraillée). « Graillonnement. » Expectoration visqueuse, noirâtre, caoutchoutée.	Rougeur diffuse du larynx. Rougeur des cordes vocales. Nodules des cordes. Pachydermie interaryténoïdienne.



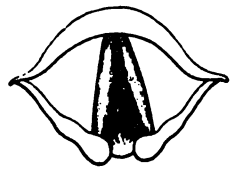
Cordes v. rosées, sécrétions catarrhales, tuméfaction de la muqueuse interaryténoïdienne.

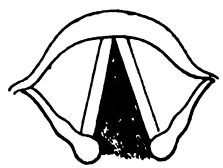


Parésie des muscles tenseurs des cordes vocales (glotte en boutonnière).

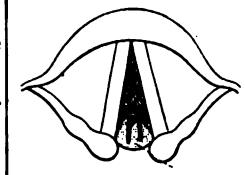
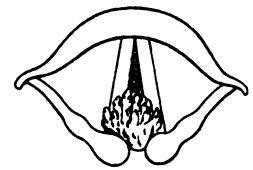
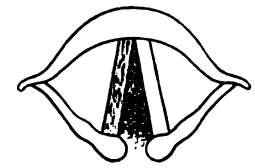
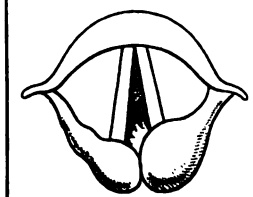
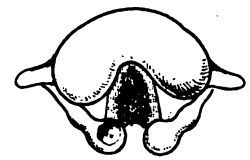
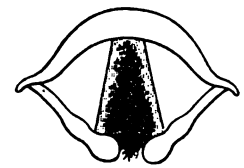
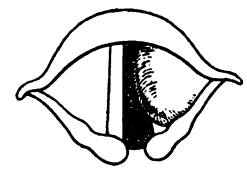


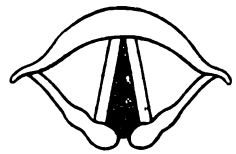
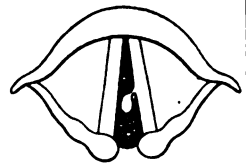
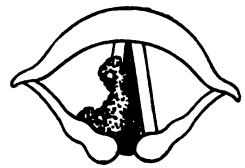
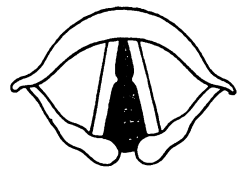
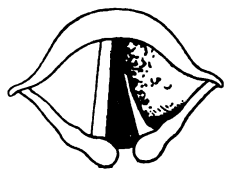
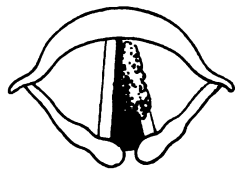
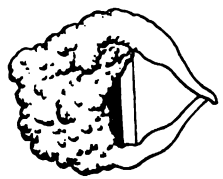
Parésie des muscles. Œdème des aryténoïdes.





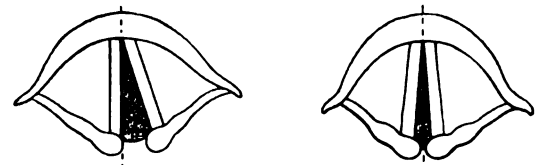
Les cordes v. hypertrophiées rouges; région inter-aryt. épaissie, pachydermisée.

B. Maladies organiques du larynx.			**1° Au début :** Tuméfaction de la muqueuse interaryténoïdienne. — Monochordite. — Pâleur des régions voisines.
1° Tuberculose laryngée.	*Les précédentes, plus celles de la tuberculose.*	**Enrouement.** Toux exaspérante. Plus tard, dysphagie avec otalgie. Dyspnée croissante. Les signes généraux de la bacillose.	   *Début de tuberculose.* *Epaississement et infiltration de la muqueuse de la rég. inter-aryt.* — *Végétations de la zone interaryténoïdienne.* — *Epaississement et rougeur d'une seule corde. Petites végétations inter-aryténoïdiennes.* **2° Plus tard :** Infiltration (de l'épiglotte, des cordes, des aryténoïdes). — Ulcérations. — Végétations.    *Période d'état.* *Infiltration des aryt., végétations inter-aryt.* — *Infiltration de l'épiglotte, ulcérations des cordes v. et du sommet d'un aryt.* — *Ulcérations des cordes vocales (forme glottique).*
2° Syphilis laryngée.	*Les précédentes, plus la syphilis.*	**Enrouement.** Dyspnée. Etat général et viscéral souvent satisfaisant. Manifestations syphilitiques. Antécédents.	**1° A la période secondaire :** Erythème vermillon. Plaques muqueuses. **2° Plus tard :** Gomme simple ou ulcérée.  *Gomme syphilitique.* — *Gomme ulcérée.*

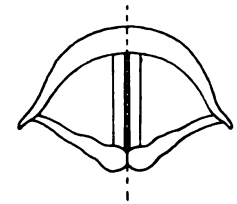
	CAUSES.	SIGNES CLINIQUES.	EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE.
3° Néoplasies laryngées.			
a) *Bénignes.*	?	Enrouement variable. Voix bitonale.	Polype, ou Papillome, ou Nodule vocal.  *Petit noyau sessile sur le bord libre de la corde vocale.*  *Polype pédiculé.*  *Papillomes.*  *Nodules vocaux (pendant la respiration).*
b) *Malignes.*	?	Sujet âgé de 40 à 60 ans. Enrouem. progressif. Troubles respirat. à marche progressive. Dysphagie progressive. Extériorisation progres. du néoplasme (ganglions, etc.).	**Au début :** Epaississement rouge d'une seule corde vocale. Immobilisation pendant la phonation. Parfois masse framboisée végétante. (*Unilatéralité, immobilisation.*) **Plus tard :** Tumeur bourgeonnante, saignante, ulcéreuse, douloureuse, sanieuse.  *Infiltr. et végét. immobilisant la corde v.*  *Cancer du larynx. Végétations framboisées.*  *Envahissement par le cancer.*

C. Paralysies laryngées.			
1° P. récurrentielles. 95 p. 100 de toutes les paralysies laryngées.	*Anévrysme de l'aorte.*	Enrouement. S. d'anévrysme.	P. de la corde vocale gauche.
	Cancer de l'œsophage.	Enrouement. Dyspnée. Dysphagie.	P. uni- ou bilatérale.
	Adénopathie trachéo-bronchique.	Enrouement. Toux coqueluchoïde.	P. de la corde vocale droite ou gauche.
	Goitre.	Enrouement. Dyspnée. Goitre.	P. uni- ou bilatérale.
2° P. par névrites périphériques.	*Diphtérie. — Alcoolisme. — Syphilis. — Diabète.*	B. de Löffler dans exsudat. — Antécédents et stigmates éthyliques. Wassermann +. — Glycosurie.	*Paralysie uni- ou bilatérale.*
3° P. d'origine centrale.	*Lésions médullaires :* *Tabes.*	Ataxie. Abolition des réflexes patellaires. — Antécédents spécifiques.	
	Lésions bulbaires : *Syphilis.* *Sclérose en plaques.* *Paralysie labio-glosso-laryngée, etc.*	Signes ordinaires de ces affections.	
	Lésions cérébrales exceptionnelles : *Lésion du pied de 3e frontale et de fibres sus-jacentes.*	Hémiplégie plus ou moins complète.	

Paralysie récurrentielle gauche.



Pendant la respiration, la corde v. droite se déplace, la gauche reste immobile. *Pendant la phonation, les 2 cordes, au contact, présentent une image normale.*



Paralysie des deux récurrents dans le goitre.

III. — Aphonies hystériques. — Simulation.

1° Examen laryngoscopique et somatique : négatif. — 2° Signe de Züber (voir page 489).

ARTHRALGIES
ARTICULAIRES (DOULEURS)
RHUMATISMES

[ρευματισμός, *de* ρεῦμα, *fluxion.*
Rhumatismes.]

Les ***douleurs articulaires,*** les ***arthralgies***, sont de fréquence si grande, de localisations si multiples, de natures si diverses, qu'un exposé séméiologique analytico-synthétique paraît une gageure, d'autant qu'il soulève la question encore si obscure, et par plus d'un point, des « *rhumatismes* ». C'est pourquoi, rompant avec la manière habituelle des chapitres de ce volume, nous croyons devoir, non pas tant analyser ici les « arthropathies innombrables et protéiformes », que les grouper au contraire en catégories physio-pathologiques rationnelles, et rappeler, d'ensemble, les règles cliniques les plus générales qui permettent d'aboutir à un diagnostic concret.

Douleurs articulaires. — ***Rhumatismes.*** — Si l'on s'entend — à peu près — quant aux concepts anatomo-cliniques exprimés par les mots : diabète, goutte, obésité, — il n'en va plus de même pour le mot rhumatisme. L'usage a donné à ce terme un sens vague, imprécis, extrêmement défectueux parce que beaucoup trop compréhensif — que nous accepterons cependant sans gloses inutiles, notre programme essentiellement pratique nous obligeant à écarter les discussions terminologiques subtiles et stériles.

On parle donc couramment — nous entendons les médecins — de rhumatisme articulaire aigu, de rhumatisme blennorragique, de rhumatisme tuberculeux, de rhumatisme goutteux, de rhumatisme déformant, de rhumatisme trophonévrotique, de rhumatisme musculaire, etc., etc. Il n'est pas douteux qu'il serait de beaucoup préférable d'employer dans la plupart des cas les termes anatomiques rigoureusement concrets et bien déterminés d'arthrites, ostéo-arthrites, névralgies, myalgies, etc., etc., en faisant suivre du qualificatif spécifique (goutteux, gonococcique, tuberculeux, saturnin, traumatique, etc., etc.) et de faire précisément du qualificatif rhumatismal une appellation spécifique correspondant à certaines entités cliniques relativement bien définies, comme la polyarthrite rhumatismale aiguë franche, la polyarthrite rhumatismale déformante progressive. Mais, nous le répétons, l'usage nosologique en a décidé autrement et a donné au terme *rhumatisme le sens très vague d'affection caractérisée surtout par des douleurs articulaires* — c'est ainsi que nous l'accep-

tons, si défectueux qu'il soit — et ceci d'autant plus volontiers que dans la pratique le diagnostic, — et il est souvent épineux, — se pose constamment entre les arthropathies les plus diverses, infectieuses et diathésiques, et qu'il nous paraît utile, essentiellement pratique, de tenter une classification d'ensemble et un exposé général de la clinique usuelle des arthropathies le plus ordinairement observées.

Pour se reconnaître et se conduire dans le labyrinthe des arthropathies, il est essentiel de remonter à l'étiologie toutes les fois que la cause pathogénique est déterminable. Elle ne l'est pas toujours ni même le plus souvent; force est donc d'accepter, faute de mieux, la classification hybride suivante, basée partie sur l'étiologie, partie sur la modalité clinique.

I. ***Arthropathies aiguës.***

A. *Rhumatisme articulaire aigu.*

B. *Pseudo-rhumatismes infectieux ou mieux arthrites infectieuses (infectieuses banales, infectieuses spécifiques, toxi-infectieuses):*

blennorragiques,
tuberculeuses,
syphilitiques,
scarlatineuses,
polymicrobiennes,
diverses (post-grippales, post-pneumoniques, puerpérales, post-angineuses, post-typhiques, etc.).

C. *Arthrite goutteuse aiguë.*

II. ***Arthrites chroniques.***

A. *Arthrites goutteuses chroniques.*

B. *Rhumatisme chronique généralisé.*

a) A manifestations erratiques (articulaires, musculaires, névralgiques, etc.).

b) A manifestations localisées (nodosités d'Heberden, camptodactylie, doigts en baguettes de tambour, spondylose rhizomélique, etc.).

c) Polyarthrite rhumatismale déformante progressive (rhumatisme noueux).

C. *Arthrite déformante mono- ou oligo-articulaire.*

III. **Trophonévrotiques. — Neurotrophiques.**

a) Arthropathies consécutives aux névrites (zonas), aux myélites (tabes), aux encéphalopathies (hémiplégie), etc.

b) Arthropathies amyotrophiques par lésion médullaire, primitives ou secondaires au retentissement de l'inflammation articulaire sur le névraxe.

c) Dystrophie généralisée.

IV. **Traumatiques.**

(Entorses, fractures para-articulaires, plaies articulaires, corps étrangers).

Ces dernières ne nous intéressent que quand le traumatisme est l'occasion d'une localisation consécutive infectieuse ou diathésique.

Cette classification simple rend de réels services dans la pratique, elle est suffisamment clinique, elle nous paraît recommandable, mais à la

condition qu'on en connaisse bien la valeur, toute relative. En d'autres termes, l'emploi clinique de ce tableau doit être subordonné à la connaissance des trois lois cliniques suivantes.

I. ***Il n'y a pas de rapports nécessaires entre l'étiologie d'une arthropathie et la modalité clinique qu'elle revêt.*** — C'est ainsi que l'arthropathie blennorragique peut revêtir les formes :

D'arthrite aiguë fébrile (rhumatisme blennorragique) ;

D'arthrite suppurée ;

De polyarthrite plastique, fibreuse, ankylosante.

C'est ainsi que l'arthropathie tuberculeuse peut revêtir les formes de :

L'arthrite aiguë fébrile (rhumatisme tuberculeux) ;

L'arthrite subaiguë séreuse (hydarthrose) ;

L'ostéo-arthrite suppurée (tumeur blanche) ;

L'ostéo-arthrite fibreuse plastique ankylosante.

On a même prononcé le mot d'arthritisme tuberculeux.

Par voie de conséquence :

II. ***Une même modalité clinique d'arthropathie peut relever de causes pathogéniques différentes.*** — C'est ainsi que la *polyarthrite déformante progressive* peut être l'aboutissant du rhumatisme articulaire aigu, de la gonococcie, de la bacillose, et plus fréquemment encore de causes jusqu'ici mal définies parmi lesquelles on mentionne principalement le froid humide, et accessoirement l'insuffisance thyroïdienne.

C'est ainsi que l'*arthrite aiguë exsudative fébrile* peut être réalisée à l'ordinaire par le rhumatisme articulaire aigu, assez souvent par la gonococcie, exceptionnellement la bacillose, etc.

III. ***Il n'y a aucune division nettement tranchée entre les trois ordres d'arthropathies (toxi-infectieuses, dyscrasiques, neurotrophiques).*** — Ou du moins, s'il existe quelques espèces cliniques parfaitement définies, — tels le rhumatisme articulaire aigu, les arthropathies goutteuses, les arthropathies tabétiques par exemple, — en revanche la plupart des espèces cliniques susmentionnées, d'étiologie obscure et diverse, ne constituent pas des entités cliniques définies, mais de simples syndromes, — que peuvent réaliser des causes pathogéniques diverses [toxi-infectieuses, humorales (exogènes et endogènes), neurotrophiques].

Au surplus, on conçoit fort bien qu'une toxi-infection, frappant dans leurs fonctions les glandes endocrines, par exemple, ou les cellules neurotrophiques, puisse précisément réaliser les dégénérescences humorales ou trophonévrotiques, que l'on reconnaît ou que l'on pressent cliniquement à l'origine de la plupart des arthropathies chroniques dites diathésiques, des diverses modalités du rhumatisme chronique.

Comme pour le diabète, comme pour l'obésité, on arrive donc à la conception du *rhumatisme chronique — syndrome clinique trophonévrotique à prédominance articulaire — d'origine toxi-infectieuse ou dyscrasique, ces deux ordres de cause pathogénique pouvant être isolés, combinés ou subordonnés.*

En somme, les tissus articulaires n'ont à leur disposition, quel que soit l'agent pathogène, qu'un petit nombre de réactions : douleur, congestion,

inflammation, exsudation séreuse, suppuration, transformation fibreuse.

Toute lésion articulaire, quelle qu'en soit la cause (traumatique, infectieuse, dyscrasique ou nerveuse), peut passer par trois stades distincts : stade aigu, stade chronique, stade déformant.

Certaines formes s'arrêtent au stade aigu (c'est le cas le plus ordinaire pour le rhumatisme articulaire aigu) ; — d'autres au stade chronique (cas fréquent dans l'arthrite tuberculeuse) ; — quelques affections débutent par le stade aigu et se terminent au stade déformant (cas fréquent dans l'arthropathie blennorragique) ; — certaines lésions sont déformantes d'emblée (rhumatisme noueux). Toutes ces variétés sont d'observation courante.

Les lésions peuvent atteindre d'emblée ou successivement la synoviale, les aponévroses péri-articulaires, les muscles et les tendons juxta-articulaires, les surfaces osseuses péri-articulaires, les nerfs, l'axe médullaire ; tous les tissus enfin — peau, tissu cellulaire, vaisseaux — peuvent être atteints par la dégénérescence tropho-névrotique, — et le fait est d'observation courante dans les rhumatismes chroniques.

Nous croyons devoir reproduire ici un extrait de la communication à l'Académie de médecine (9 mai 1911) de P. Le Gendre, relative à la pathogénie et à la prophylaxie des affections dites rhumatismales :

Il y a lieu d'invoquer, pour expliquer la genèse des affections rhumatismales et leurs recrudescences, deux séries parallèles d'influences : 1° celle des intoxications et des toxi-infections, — 2° celle de la mauvaise hygiène de l'appareil locomoteur.

Cette dernière serait initiale et primitive, constituerait le terrain favorable aux agents de la première ; elle planerait sur toute l'histoire du rhumatisme, sur toutes les espèces du genre, sur celles qu'on a isolées sous le nom de pseudo-rhumatismes, comme sur celles, de moins en moins nombreuses, auxquelles on accorde encore la qualité de vrai rhumatisme.

Pour celles-ci, M. Bouchard a fait ressortir, par l'étude des coexistences avec d'autres états morbides, leur *parenté avec les maladies par ralentissement de la nutrition* (obésité, diabète, goutte, migraines, lithiases, asthme, etc.), avec les maladies dites arthritiques. C'est dire qu'elles sont aussi gouvernées par l'arthritisme, la diathèse bradytrophique de M. Landouzy, ou dystrophique, pour employer l'expression proposée par M. Fernet. Cette parenté nous paraît aussi ressortir de l'observation clinique des antécédents personnels et des commémoratifs familiaux.

Mais ne pourrait-on pas concevoir cette parenté comme la *conséquence d'une influence de la mauvaise hygiène de l'appareil locomoteur sur la nutrition générale* ?

Il n'est pas possible qu'un appareil aussi important dans l'organisme ne joue pas un rôle très grand dans l'activité des échanges interstitiels. Nous voyons en lui et dans le tube digestif et dans le système nerveux les trois grands générateurs des troubles de la nutrition par des mécanismes différents, souvent conjugués.

Une *alimentation défectueuse par excès ou mauvais choix des aliments*,

une mauvaise élaboration de ceux-ci par des digestions viciées, l'auto-intoxication par les poisons d'origine gastro-intestinale résultant d'une stase prolongée des résidus digestifs dans tel ou tel segment (dilatation de l'estomac, dyspepsie avec stase iléo-cæcale, coprostase colique liquide ou solide), fonctionnement défectueux du foie, voilà sans doute des causes d'arthritisme.

Un *fonctionnement excessif, déréglé, du système nerveux*, inhibant les échanges interstitiels ou l'élaboration par les glandes endocrines qui fournissent les ferments indispensables à ces échanges, doit aussi être pris en considération dans la genèse de certaines maladies arthritiques, et nous avons eu à l'invoquer dans la pathogénie de l'obésité, du diabète, de la goutte, suivant qu'il s'agit des processus lipo, glyco, uricopoiétiques ou lipo, glyco, uricolytiques.

Parallèlement à ces influences, nous admettrons qu'il existe une variété d'affections d'ordre bradytrophique qui découlent d'un *déréglement primaire de l'appareil locomoteur* et que *c'est ce déréglement qui engendre les affections dites rhumatismales vraies*, — en prédisposant les diverses parties constituantes de cet appareil à ressentir d'une manière excessive les influences cosmiques ainsi que les influences toxiques endogènes, et à réagir contre elles par des manifestations douloureuses, congestives, exsudatives ou proliférantes.

Peut-être cette dystrophie des systèmes séreux, fibro-conjonctif, ostéo-cartilagineux, musculaire, les prédispose-t-elle aussi à subir avec moins de résistance les agressions microbiennes ou toxiques d'ordre exogène, et à réagir contre elles par des altérations diverses qui peuvent aller jusqu'à la suppuration.

La diathèse bradytrophique a parmi ses conséquences caractéristiques une excessive sensibilité de l'appareil vaso-moteur ; c'est, comme l'ont dit Cazalis et Sénac, une diathèse congestive qui favorise les hyperémies, les œdèmes, les hypersécrétions ; elle manifeste aussi une excessive tendance aux phénomènes douloureux, aux algies. Elle porte donc avec elle la disposition à réagir d'une manière excessive aux influences cosmiques par les congestions, les œdèmes, les hydropisies des séreuses articulaires et des gaines synoviales, et à traduire par la douleur tous les troubles fonctionnels des parties constitutives de l'appareil locomoteur.

En résumé, l'appareil du mouvement contribue à deux points de vue au fonctionnement général de l'organisme.

Par ses séreuses, ses tissus conjonctifs et fibreux, son tissu osseux médullaire, *il fait partie du système défensif conjonctif*, lymphatique, hémoleucocytaire ; il sert de lieu de décharge et de destruction pour les agents microbiens, les poisons microbiens solubles ou organiques, ou minéraux.

Par le fonctionnement de ses masses musculaires, *il prend part aux phénomènes de nutrition* ; il consomme du glycogène, il fabrique de l'acide lactique et bien d'autres substances de désintégration.

Au premier point de vue, il est voué à être le siège des rhumatismes infectieux, des *pseudo-rhumatismes*.

Au second, il peut contribuer à *engendrer la diathèse bradytrophique* et, quand il en subit lui-même les conséquences, il devient le siège de ce qu'on appelle encore le *rhumatisme vrai* avec son extraordinaire sensibilité aux agents cosmiques.

Mais toujours, à l'origine, existe une mauvaise hygiène de l'appareil locomoteur.

Cette conception pathogénique n'est peut-être pas, à vrai dire, une théorie nouvelle ; c'est une interprétation en tout cas plus compréhensive des faits connus et des notions courantes, capable de servir de trait d'union entre des théories antérieures qui ne sont discordantes qu'en apparence : c'est un terrain de conciliation.

Elle offre surtout l'avantage de servir de base à des indications thérapeutiques et surtout prophylactiques.

En effet, au point de vue de la prophylaxie de la dystrophie arthritique et des maladies de la nutrition, — à côté des règles concernant l'hygiène alimentaire, sur lesquelles on a beaucoup insisté, et avec raison, dans les travaux contemporains, — à côté de l'hygiène du système nerveux qui a été un peu plus négligée, nous voyons des indications fort importantes consistant :

1° A *réglementer* avec le plus grand soin l'*hygiène de l'appareil locomoteur dès le jeune âge*, chez tous les enfants et plus spécialement chez les descendants de rhumatisants : *exercice suffisant*, mais *jamais excessif*, régulier surtout, *quotidien*, de tous les organes du mouvement ;

2° A mettre en état de défense ces organes contre les agents cosmiques et plus particulièrement contre le refroidissement, par *un entraînement méthodique, progressif à l'accoutumance au froid, par la stimulation des fonctions cutanées* : au lieu de se défendre passivement contre les influences cosmiques, il vaudrait mieux activer le jeu des réflexes vaso-moteurs et des excrétions cutanées par les frictions sèches et alcooliques, les lotions froides, l'hydrothérapie d'endurcissement.

D'autre part, quand la disposition rhumatismale, c'est-à-dire la diminution de résistance de l'appareil locomoteur aux agents cosmiques et aux agressions endogènes, s'est révélée, il faut *rechercher et tarir*, dans la mesure où cela est possible, les *sources d'infection et d'intoxication* que peut recéler l'organisme. On les découvrira par un examen clinique attentif du fonctionnement du tube digestif et de ses glandes annexes, des cavités naso-pharyngiennes, des organes génitaux, des glandes endocrines, par l'analyse du sang et des urines. S'il y a des rhumatisants à hyperacidité urique, lactique ou oxalique, il paraît y en avoir d'hypoacides.

On tarira les sources d'intoxication par les moyens les meilleurs actuellement connus ; on favorisera l'activité des émonctoires ; on modifiera dans la mesure possible l'état chimique défectueux des humeurs.

Tout cela, sans préjudice des médications qui peuvent modérer les réactions rhumatismales ou agir sur leurs conséquences anatomiques, médications empruntées à la pharmacie et surtout à la physiothérapie.

ARYTHMIES
(*Irrégularités cardiaques*)

[*a, de α privatif, ρυθμος, mesure.*
Irrégularités cardiaques.]

Les ***arythmies cardiaques*** se traduisant, lors de l'examen clinique élémentaire, par des ***irrégularités plus ou moins nettes et accentuées du pouls***, sont d'une très grande fréquence. Leur valeur séméiologique est toujours grande, parfois considérable. Leur étude a été complètement rénovée au cours de ces dernières années. La clinique a très largement bénéficié de cette rénovation. Si certaines arythmies, dont l'étude est encore inachevée, restent d'une interprétation extraordinairement délicate, la plupart, en revanche, comportent dès maintenant une compréhension physio-pathologique très pénétrante. Nous nous attarderons peu à l'exposé des difficultés encore insolubles, ne retenant, comme il convient dans ce volume, que les acquisitions dès maintenant susceptibles de déductions pratiques, j'entends agissantes, thérapeutiques.

L'observation digitale attentive et informée du pouls, associée à une auscultation correcte et à une étude judicieuse des phénomènes cliniques associés, suffit neuf fois sur dix à l'interprétation des arythmies les plus couramment rencontrées. La méthode graphique (voir aux techniques), toujours recommandable quand elle est aisément praticable, est parfois indispensable. C'est la méthode de choix pour l'étude des arythmies. La brève étude ci-dessous fera un large et légitime emploi des résultats acquis par cette méthode.

Nous ne publierons dans ce chapitre que quelques exemples typiques des cas d'arythmie les plus fréquemment observés dans la pratique, que tout médecin aura certainement l'occasion d'observer, qu'il peut déceler assez facilement — et qu'il doit en conséquence connaître.

En fait les arythmies les plus fréquemment rencontrées sont :

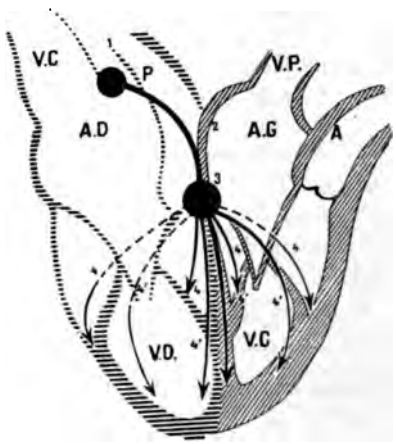
1° Les *extra-systoles* ou systoles prématurées.
2° Les *tachycardies paroxystiques.*
3° Les *arythmies respiratoires.*
4° Les *dissociations auriculo-ventriculaires* ou *blocages du cœur.*
5° Les *pouls alternants.*
6° Les *arythmies perpétuelles.*

RYTHME CARDIAQUE NORMAL

Pour interpréter avec quelque précision la plupart de ces arythmies, il convient de rappeler en quelques mots les notions acquises actuellement relatives au mécanisme de contraction du cœur normal.

La révolution cardiaque est, comme on sait, représentée par une succession de mouvements rythmiques, contractions ou systoles alternées avec des périodes de repos ou diastoles. Les divers mouvements constitutifs de la révolution cardiaque se succèdent régulièrement comme suit : systole auriculaire, systole ventriculaire, diastole générale, systole auriculaire, systole ventriculaire, diastole générale, etc.

Toutes les recherches anatomiques, physiologiques et physio-patholo-



V.C., veine cave.
V.P., veine pulmonaire.
P, artère pulmonaire.
A, artère aorte.
A.D., oreillette droite.
A.G., oreillette gauche.
V.D., ventricule droit.
V.G , ventricule gauche.

Fig. 517. — Schéma du faisceau de transmission des excitations neuro-myocardiques (faisceau de His).
1, noyau sino-auriculaire.
2, bande auriculo-ventriculaire.
3, noyau auriculo-ventriculaire.
4, 4', branches de distribution terminales neuro-myocardiques du faisceau.

giques actuelles tendent à faire admettre que cette succession rythmique des mouvements du cœur est déterminée par une excitation de nature encore inconnue qui, prenant naissance à la partie supérieure de l'oreillette droite au voisinage du sinus veineux cave supérieur, se propage de ce point à travers le septum auriculo-ventriculaire aux fascicules musculaires constitutifs du myocarde. C'est à ce système de propagation de l'influx excito-musculaire, à ce faisceau de transmission neuro-myocardique que l'on donne le nom de *faisceau de His*, du nom de l'anatomiste qui le premier le décrivit.

Schématiquement on peut se le représenter comme suit (fig. 517) : il prend naissance dans le *nœud sino-auriculaire*, petite masse de tissu spécialisé de cellules musculaires intriquées avec un riche réseau de terminaisons nerveuses émanant des nerfs du cœur et qui siège dans la partie

supérieure de l'oreillette droite, au voisinage de l'abouchement cave supérieur.

L'excitation rythmique de nature inconnue élaborée dans ce centre se propage le long d'une étroite bande neuro-musculaire, ***bande auriculo-***

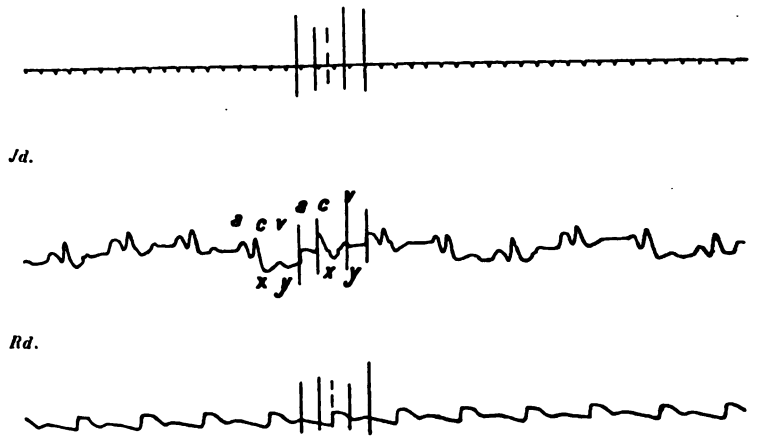


Fig. 518. — Obs. 157. Pouls normal.

***Jd.*, jugulaire droite. — *Rd.*, radiale droite.**

ventriculaire **à un centre secondaire,** ***noyau auriculo-ventriculaire*** **— d'où elle est transmise aux fascicules myocardiques ventriculaires de chaque ventricule par deux branches principales et leurs subdivisions.**

Schématiquement on peut dire que l'***excitation systolique*** prend nais-

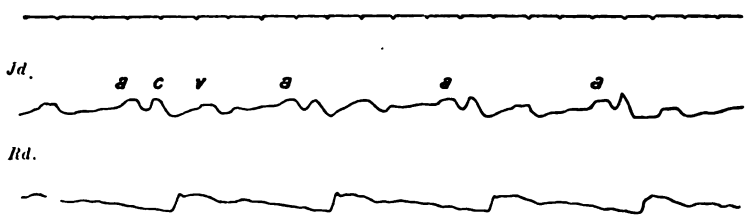


Fig. 519. — Obs. 504. Pouls normal.

Jd., jugulaire droite. — *Rd.*, radiale droite.

sance à intervalles réguliers (une seconde environ) au niveau du *noyau sino-auriculaire* (1) ; qu'elle détermine à ce moment la systole auriculaire (droite et gauche) ; qu'elle se propage alors le long de la bande auriculo-ventriculaire au *noyau auriculo-ventriculaire* (2), la durée de cette propagation étant normalement de un cinquième de seconde ; qu'elle détermine alors la systole ventriculaire par transmission de l'influx excito-contractile aux fascicules myocardiques par l'intermédiaire des branches

(1) Nœud sino-auriculaire = nœud de Keith et Flach.
(2) Nœud auriculo-ventriculaire = nœud de Tawara.

de division du faisceau sus-décrit. Oreillettes et ventricules entrent alors en repos et sont inexcitables pendant une période d'une durée de deux à trois cinquièmes de seconde après laquelle le cycle contractile sus-décrit recommence.

La représentation objective de ce cycle est bien donnée soit par les

Fig. 520. — Électro-cardiogramme normal (d'après le Dr Daniel Routier).

polygrammes inscrivant contemporainement une pulsation artérielle (radiale) par exemple, qui enregistre franchement la systole ventriculaire avec un retard approximatif de un dixième de seconde (durée de transmission de l'impulsion cardiaque à la radiale) et les pulsations de la jugu-

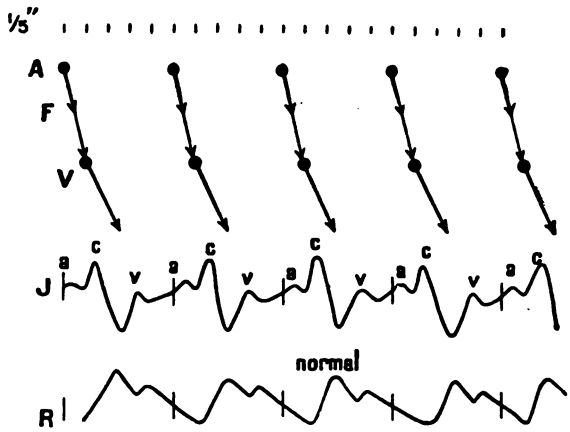


Fig. 521. — Diagramme représentant la succession des mouvements du cœur normal.

L'oreillette A se contracte la première et transmet son impulsion au ventricule V par le faisceau F. Le ventricule entre en systole aussitôt. La durée de transmission, sensiblement égale à celle de la systole auriculaire, est d'environ 1/5e de seconde.

R, tracé radial.

J, tracé jugulaire.

Divisions supérieures : temps en cinquièmes de seconde.

laire droite, pratiquement représentatives des pulsations de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite — soit par un bon cardiogramme pris en décubitus latéral gauche (Pachon).

Nous reproduisons ci-contre quelques spécimens de polygrammes rythmiquement normaux et typiques à ce point de vue.

Sur un polygramme le début de l'expansion systolique radiale est très facile à repérer, c'est le point de départ de la ligne ascensionnelle ; si,

tenant compte du temps de transmission de la contraction systolique ventriculaire à la radiale (un dixième de seconde environ), on se reporte du tracé radial au tracé jugulaire à un point antérieur de un dixième de

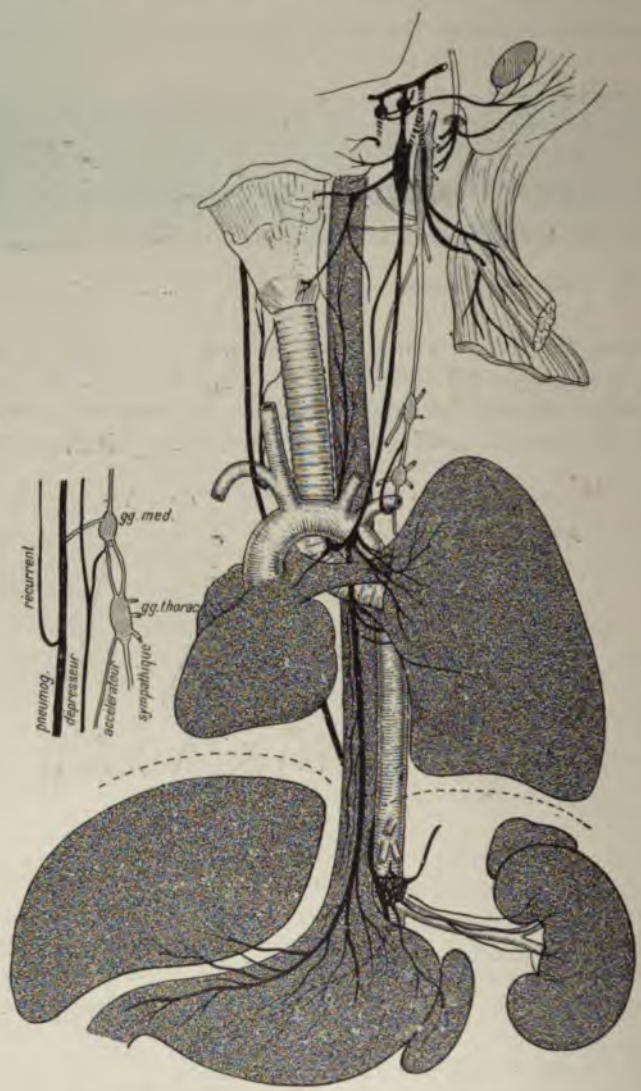


Fig. 522. — Les pneumogastriques (d'après Landois).

seconde au point susdit, on obtient le point correspondant chronologiquement et pratiquement à la systole ventriculaire. Le tracé jugulaire est alors des plus faciles à déchiffrer (fig. 518 et 519). Chaque révolution cardiaque se manifeste sur le tracé jugulaire par trois élévations :

1° Une élévation *présystolique a*, correspondant à la systole auriculaire

(présystolique par rapport à la systole ventriculaire). Elle est à l'ordinaire désignée par la lettre *a* (auriculaire).

2° Une *élévation systolique c* qui suit immédiatement la précédente dont elle n'est à l'ordinaire séparée que par une très légère dépression ; elle correspond à la systole ventriculaire. Elle est à l'ordinaire désignée par la lettre *c* (*carotide*) parce que les premiers observateurs, Mackenzie entre autres, l'attribuaient à la pulsation carotidienne, ce qui ne paraît pas toujours exact. Quoi qu'il en soit, nous conserverons cette annotation.

3° Une troisième élévation *post-systolique v*, nettement séparée de celle

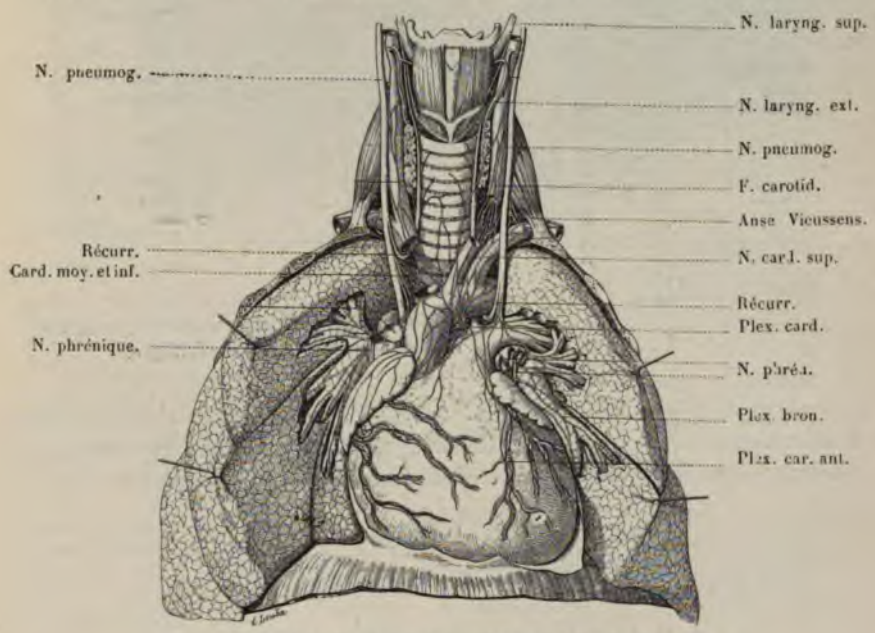


Fig. 523. — Les nerfs cardiaques (d'après Hirschfeld).

qui la précède *c* et de celle qui suit *a*, dans la nouvelle révolution cardiaque, par deux dépressions franches *x* et *y*. On désigne d'ordinaire cette élévation, avec Mackenzie, par la lettre *v* (ventriculaire) parce que Mackenzie l'attribuait, du moins sa terminaison, au relâchement du ventricule droit et à l'ouverture de la tricuspide. On a beaucoup discuté, on discute beaucoup encore sur sa signification exacte ; en fait c'est un des points les plus fixes, les plus constants et souvent les plus accusés de la courbe veineuse, — il correspond sensiblement au ressaut diastolique du pouls radial, à l'ouverture de la valvule tricuspide et à la fermeture des sigmoïdes, en sorte que la désignation *v* lui convient très bien, à la condition d'y attacher la signification *valvulaire* qui paraît plus compréhensive ; il marque en fait la fin de la systole ventriculaire et le commencement de la diastole générale du cœur.

L'électro-cardiogramme normal prête aux mêmes considérations (fig. 520).

On peut représenter la succession des mouvements du cœur normal

et la transmission de l'influx neuro-myocardique par un diagramme qui nous simplifiera beaucoup l'exposé des arythmies (fig. 521).

Le système de conductibilité intracardiaque peut être, est sûrement influencé et en partie contrôlé par le pneumogastrique et le sympathique. Un certain nombre d'arythmies cardiaques ont sûrement leur origine dans le système nerveux extracardiaque représenté surtout par le bulbe, le

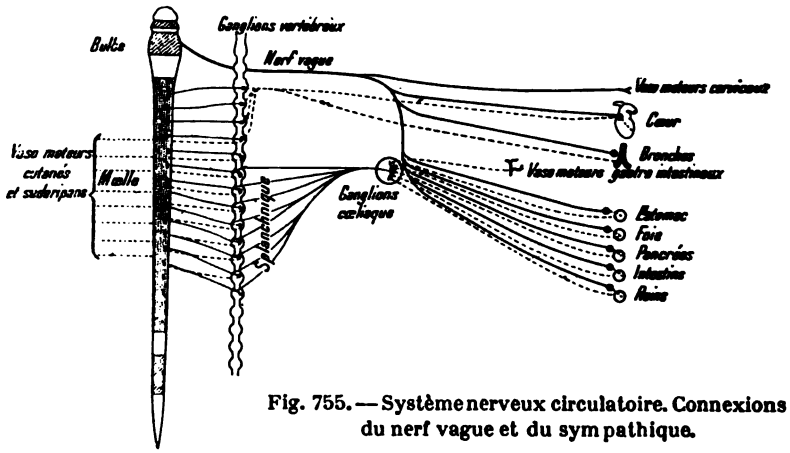


Fig. 755. — Système nerveux circulatoire. Connexions du nerf vague et du sympathique.

pneumogastrique et le sympathique; aussi croyons-nous utile de reproduire et de schématiser la répartition de ces systèmes (fig. 522 à 524). Ces figures rendront plus facile la compréhension de certaines formes d'arythmies.

RYTHMES ANORMAUX

EXTRA-SYSTOLES

Le rythme normal du cœur est donc produit par une excitation qui, prenant naissance à intervalles réguliers dans le nœud sino-auriculaire (de Keith et Flach) — parcourt successivement le système de conductibilité sus-décrit — déterminant successivement la contraction de l'oreillette, puis la contraction du ventricule. Tout se passe en somme comme si tout le rythme cardiaque était commandé par les contractions rythmiques primaires de l'oreillette, déclenchant les contractions rythmiques secondaires du ventricule.

Une extra-systole est une systole extraordinaire, prématurée, se produisant en dehors de la série régulière rythmique sus-décrite. Tout se passe comme si l'excitation initiale prenait naissance extraordinairement — en dehors du nœud sino-auriculaire — soit au niveau de l'oreillette — soit au niveau du ventricule — soit au niveau du nœud intermédiaire auriculo-ventriculaire; d'où trois espèces d'extra-systoles : ***extra-systoles auriculaires***, ***extra-systoles ventriculaires***, ***extra-***

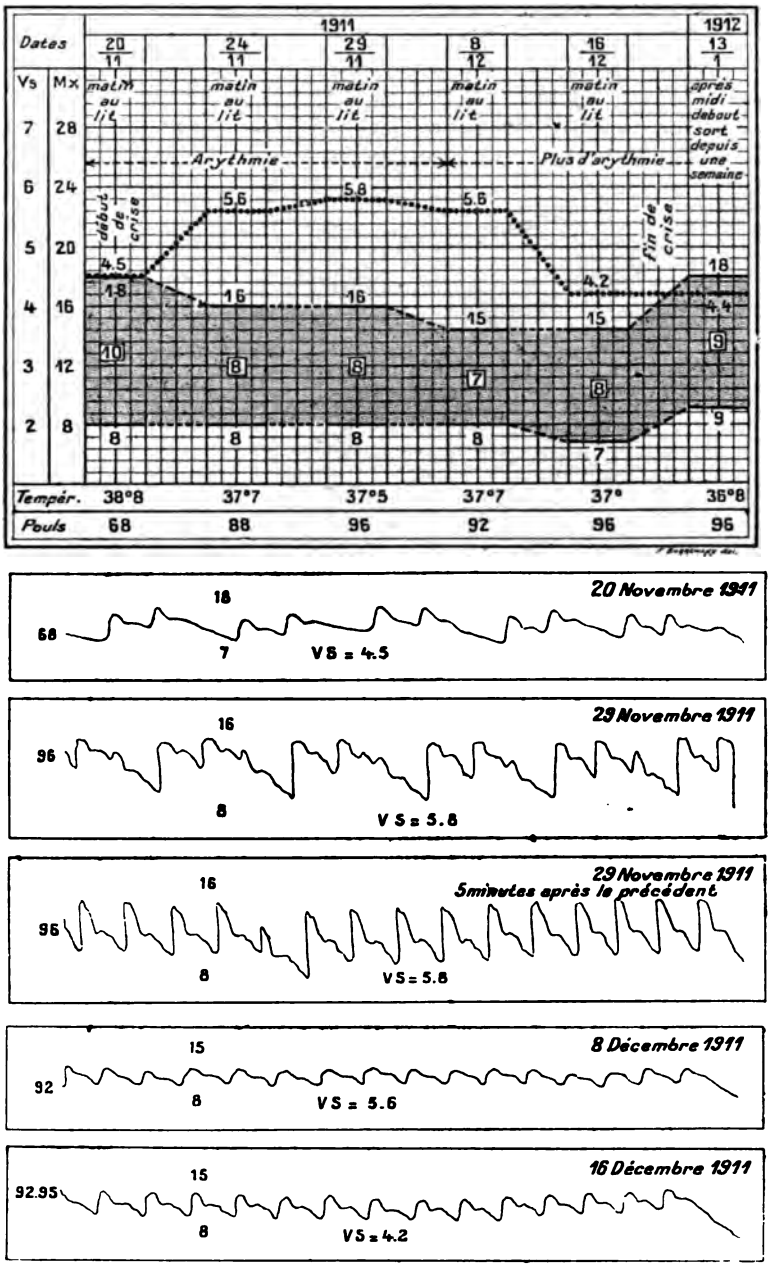


Fig. 525. — Extra-systoles au cours d'un accès de goutte.
Pouls bigéminé (*a*) et trigéminé (*b*).

systoles auriculo-ventriculaires — d'une distinction d'ailleurs parfois assez délicate.

L'extra-systole est à l'ordinaire perçue ***par le sujet*** sous forme d'un

choc précordial, s'accompagnant d'une légère sensation d'angoisse et d'une tendance fugace à la défaillance.

Elle est perçue *par le médecin* lors de la palpation du pouls — sous forme d'une intermittence du pouls — d'une pause d'une longueur anormale — de la suppression d'une pulsation — d'un « faux pas du cœur ». Parfois à une pulsation ordinaire succède, très rapprochée, une pulsation minime suivie d'une longue pause ; d'autres fois il n'y a qu'une pulsation ordinaire suivie d'une longue pause.

L'auscultation est fort intéressante (fig. 526 et 527). Si l'extra-systole est assez puissante (et assez tardive par rapport à la précédente) pour

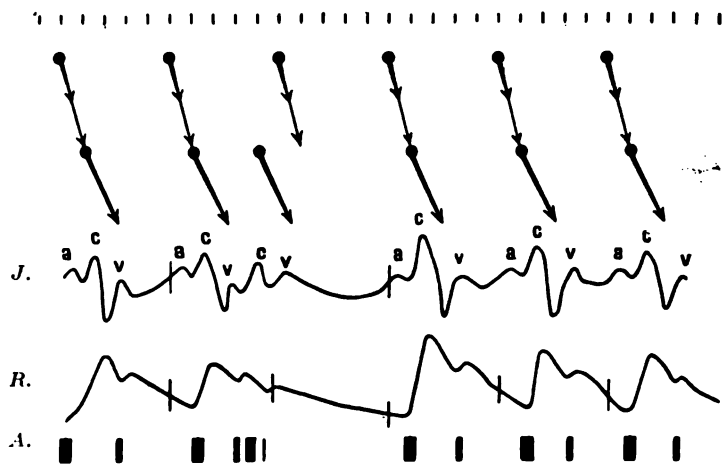


Fig. 526. — Extra-systole ventriculaire. La 3e systole ventriculaire est anticipée (extra-systole ventriculaire). La 3e systole auriculaire, se produisant pendant la période d'inexcitabilité ventriculaire, ne détermine pas de contraction du ventricule.

J, jugulaire. — *R*, radiale. — *A*, auscultation.

forcer les valvules sigmoïdes, le double bruit de la systole précédente est suivi immédiatement d'un double bruit en écho dû à l'extra-systole, puis d'un long silence ; le rythme est dédoublé ; c'est un rythme à quatre temps. Si l'extra-systole est trop faible (et trop précoce par rapport à la précédente) pour pouvoir soulever les valvules sigmoïdes, le double bruit de la systole précédente est suivi d'un seul bruit dû à la contraction ventriculaire de l'extra-systole (c'est un rythme à trois temps), puis d'une longue pause.

Ces extra-systoles peuvent se reproduire à intervalles tout à fait irréguliers, sans aucun rythme. Si, au contraire, elles se reproduisent en séries, à intervalles réguliers, elles constituent des *allorythmies*. Si chaque systole régulière est suivie d'une extra-systole, le pouls prend le caractère bigéminé ; si l'extra-systole se reproduit régulièrement après deux systoles régulières, le pouls est trigéminé ; après trois systoles régulières, le pouls est quadrigéminé, etc. (fig. 525).

Telles sont les constatations cliniques les plus simples et les plus essentielles que l'on puisse faire sans le secours d'aucune instrumentation.

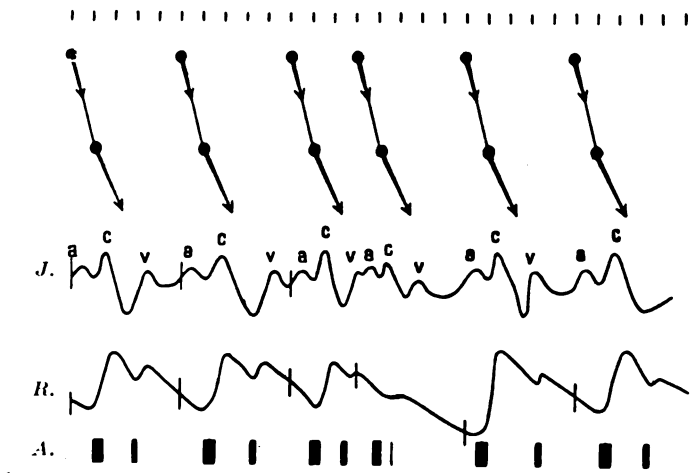


Fig. 527. — Extra-systole auriculaire.
J, jugulaire. — *R*, radiale. — *A*, auscultation.

Les diagrammes précédents rendent bien compte de la nature du phénomène (fig. 526, 527 et 528).

La ***distinction entre les diverses variétés d'extra-systoles*** est

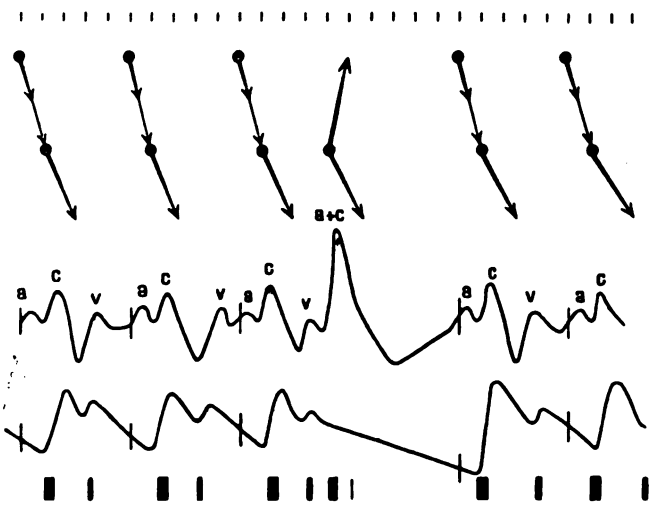


Fig. 528. — Extra-systole auriculo-ventriculaire.

plus délicate ; elle nécessite l'emploi de la méthode graphique ; elle peut être difficile même avec l'emploi de ces procédés.

Les extra-systoles ventriculaires se distinguent des extra-systoles auriculaires aux trois caractères suivants :

1° *La* **durée** *totale du cycle formé par une systole ordinaire et une extra-systole ventriculaire est égale à celle du cycle formé par deux systoles ordinaires ; celle durée est sensiblement moindre pour le cycle formé par une systole ordinaire et une extra-systole auriculaire.* Ce signe est le plus simple, le plus constant, le plus facile à constater des signes de différenciation entre

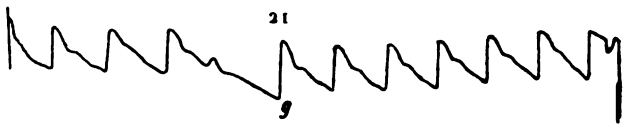


Fig. 529. — Obs. 205. Extra-systole ventriculaire.

Pouls = 74 $\frac{21}{9}$.

ces deux variétés d'extra-systoles. Il est reconnaissable même sur un tracé radial simple (fig. 529).

2° Sur les polygrammes, **si l'extra-systole a forcé les sigmoïdes**, elle se traduit sur le tracé radial par une pulsation prématurée suivie d'une pause plus ou moins longue, mais en tout cas sensiblement plus longue que la

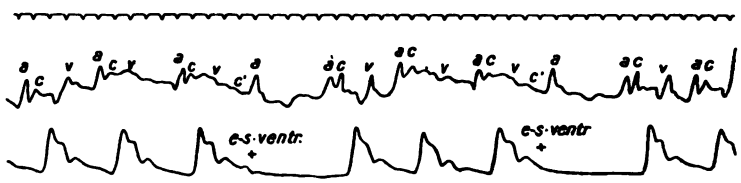


Fig. 530. — Extra-systole ventriculaire (Daniel Routier).

pause diastolique normale (fig. 529, 530). **Si l'extra-systole n'a pas forcé les sigmoïdes,** le tracé radial ne porte pas trace d'élévation prématurée intercalaire ; on constate seulement l'absence d'une pulsation, une pause diastolique de longueur manifestement anormale. Le tracé jugulaire, quand il est net, est assez caractéristique de l'une et l'autre variété d'extra-

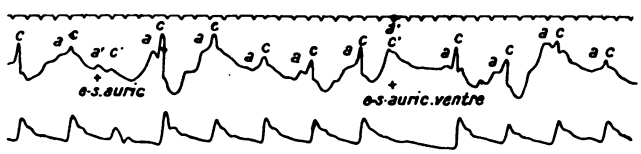


Fig. 531. — Extra-systole auriculaire et auriculo-ventriculaire (Daniel Routier).

systoles : dans l'***extra-systole ventriculaire*** on constate pendant la pause anormale en coïncidence avec l'extra-systole une élévation synchrone de l'élévation extra-systolique radiale ; dans l'***extra-systole auriculo-ventriculaire,*** l'élévation jugulaire extra-systolique occupe souvent exactement la place qu'aurait dû occuper l'élévation auriculaire, et comme elle conjugue simultanément les systoles auriculaire et ventri-

culaire, elle est unique et souvent sensiblement plus élevée que les systoles normales qui la précèdent et qui la suivent ; dans l'***extra-systole auriculaire,*** le tracé jugulaire extra-systolique intercalé reproduit en diminutif les accidents d'une révolution cardiaque ordinaire avec ses trois élévations : *a*, présystolique (auriculaire); *c*, systolique (ventriculaire) ; *v*, post-systolique (valvulaire) (fig. 529, 530, 531, 532).

Ne dissimulons pas que parfois les tracés sont d'interprétation délicate, c'est alors que l'électrocardiographie peut être utile.

3° D'autre part, alors que dans les extra-systoles ventriculaires le rythme

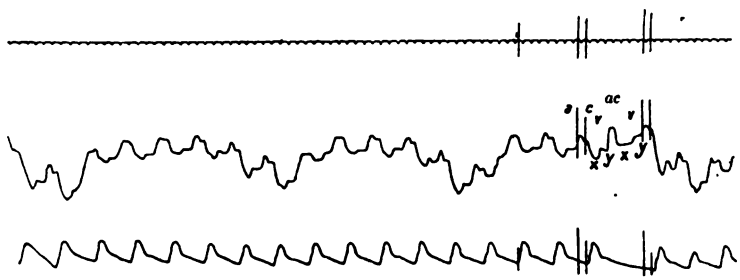


Fig. 532. — Obs. 72. — Extra-systole auriculo-ventriculaire.

normal du cœur, en dehors de l'extra-systole même, n'est pas modifié, il n'en est pas de même dans les extra-systoles auriculaires, où, en dehors même de l'extra-systole, le rythme du cœur peut se montrer plus ou moins irrégulier.

L'extra-systole est l'arythmie de beaucoup le plus souvent rencontrée dans la pratique cardiologique. On a vu à quel degré de précision on peut à l'heure actuelle pousser le diagnostic physio-pathologique. En revanche on discute encore beaucoup sur le **pronostic** — c'est que *l'extra-systole est un symptôme banal de réaction myocardique qui peut être rencontré dans les circonstances les plus diverses.* La dyspepsie, l'aérophagie déterminent fréquemment des extra-systoles d'origine réflexe à peu près dépourvues de signification au point de vue cardiaque ; mais ces mêmes extra-systoles peuvent traduire une dégénérescence plus ou moins marquée du myocarde.

Bref, *en soi*, l'*extra-systole* ne possède aucune valeur pronostique; tout dépend des symptômes circulatoires qui l'accompagnent.

Pratiquement, on peut distinguer :

1° Les ***extra-systoles fonctionnelles, réflexes*** (aérophagie, dyspepsie, névropathie) ou toxiques (goutte), extra-systoles intermittentes, temporaires, ne s'accompagnant d'aucun trouble circulatoire généralement quelconque, sauf parfois d'une hypertension passagère (éréthisme neurocardiaque) et dépourvues de toute signification pronostique cardiologique et circulatoire.

2° Les ***extra-systoles lésionnelles***, à l'ordinaire quasi permanentes, accompagnant une lésion myocardique et s'accompagnant des signes ordinaires de la dégénérescence myocardique et vasculaire que nous

énumérerons à maintes reprises au cours de ces études (modifications des tensions artérielles, phénomènes de stase, dyspnée d'effort, signes de dégénérescence aortique, etc., etc.). Dans ce cas l'extra-systole est un symptôme de dégénérescence myocardique qui, ajouté aux autres, comporte le pronostic réservé habituel des myocardites.

Bref la constatation d'extra-systoles doit nous inciter à un examen méthodique complet de la circulation. Si cet examen est négatif, le pronostic sera franchement favorable, celui de l'aérophagie ou de la dyspepsie ou de la goutte génératrices; si, au contraire, il nous conduit à la constatation des signes habituels de la myocardite — notre pronostic sera celui de la myocardite. Il n'est pas douteux que l'extra-systole puisse être pour le sujet le premier symptôme révélateur d'une myocardite dégénérative — c'est à ce point de vue qu'elle est si intéressante à dépister pour le cardiologue.

TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

Si nous plaçons l'étude des tachycardies paroxystiques immédiatement après celle des extra-systoles, c'est que toutes les recherches cardiologiques contemporaines conduisent à considérer les *tachycardies paroxystiques comme constituées par des extra-systoles le plus souvent auriculaires, se répétant en séries, sans interruption pendant une période, un paroxysme qui peut durer de quelques secondes à quelques semaines.*

Le diagramme suivant rend bien compte de ce mécanisme et peut tenir lieu de définition (fig. 533).

Son diagnostic est relativement facile : on peut poser en principe que

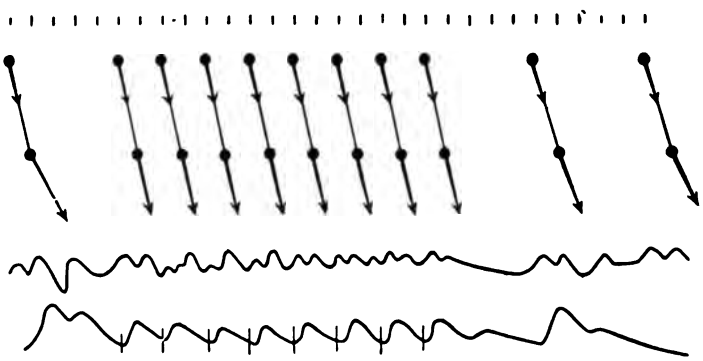


Fig. 533. — Diagramme représentant une attaque brève de tachycardie paroxystique constituée par une série de 8 extra-systoles auriculaires. A chaque excitation auriculaire correspond une systole ventriculaire. A noter le début brusque et la cessation brusque de l'accès, et l'allongement anormal de la pause terminale.

toute tachycardie dépassant 110, dont le début est brusque, qui ne s'accompagne pas de goitre exophtalmique, qui ne survient pas à l'occasion d'un épisode fébrile *et dont le taux n'est pas sensiblement modifié par le passage de la position horizontale à la position verticale*, est une tachycardie

paroxystique. La seule difficulté se rencontre chez les sujets que l'on voit pour la première fois, dont on ignore les antécédents et qui, avec une tachycardie, une tachy-arythmie plus ou moins considérable, présentent des signes évidents de défaillance cardiaque (dilatation du cœur, œdème pulmonaire, congestion hépatique et splénique, oligurie, œdème, etc.). Il peut être difficile de savoir si la tachycardie paroxystique a été le début des accidents ou si, au contraire, la tachy-arythmie constatée n'est qu'un symptôme secondaire de l'asystolie. Le début brusque, l'étude graphique précise, l'épreuve thérapeutique trancheront la question.

Le **début** est toujours brusque — et souvent perçu par le sujet sous forme d'un choc précordial subit, d'une sensation de déclenchement cardiaque, de grosse palpitation avec sensation générale de malaise; — parfois, au contraire, il n'est pas perçu par le sujet.

La **durée** peut être extrêmement brève — la crise étant constituée seulement par une série plus ou moins longue de quelques extra-systoles ou quelques dizaines. Le plus ordinairement elle dure de quelques heures à quelques jours, plus rarement quelques semaines.

Parfois la **crise** ne s'accompagne pour le sujet d'aucun symptôme appréciable. Le plus habituellement, au contraire, on constate des *troubles digestifs* (flatulences, régurgitations, nausées, vomissements) et des *troubles cardiaques*, les uns du type angineux (dyspnée douloureuse, sensation de constriction, de griffe, de barre, d'étreinte), les autres du type asystolique (engouement hépato-pulmonaire, cyanose, engorgements veineux, etc.).

A l'ordinaire *la crise se termine* brusquement comme elle a commencé — et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Très exceptionnellement on a noté la mort subite; parfois, mais, nous le répétons, rarement; en somme, on assiste à la défaillance progressive du myocarde et à la mort par asystolie.

Comme pour les extra-systoles, le *pronostic* des tachycardies paroxystiques est beaucoup moins subordonné à la tachycardie paroxystique même qu'aux facteurs associés et plus particulièrement à l'état antérieur du myocarde.

Pratiquement on pourrait, comme pour les extra-systoles, distinguer :

Les ***tachycardies paroxystiques fonctionnelles*** des émotifs, des impressionnables, des sphygmolabiles, sans substratum anatomique appréciable, avec, dans l'intervalle des crises, un équilibre circulatoire parfait et l'absence de tout symptôme durable; — elles sont à l'ordinaire bénignes.

Les ***tachycardies paroxystiques lésionnelles*** associées, sinon subordonnées à des lésions myocardiques ou endocardiques évidentes dont les plus fréquentes sont la sclérose cardio-artério-rénale et la sténose mitrale. Le pronostic est celui de la maladie causale aggravé par une crise qui peut, par sa durée même, constituer une cause d'épuisement rapide du myocarde.

C'est dans ces conditions que nous avons vu survenir la mort par insuffisance cardiaque progressive en sept jours chez une patiente de quatre-

vingts ans atteinte de sclérose cardio-artério-rénale bien compensée qui fut prise un soir de tachycardie paroxystique (170 à 180). La dyspnée était assez marquée, 22 à 48 suivant les moments ; les bruits sourds et inégaux ; pas de toux, pas de fièvre, pas d'expectoration, pas d'œdème, pas de congestion hépatique ou pulmonaire ; des borborygmes abondants, du météorisme et une recrudescence des phénomènes dyspnéiques et

Fig. 534. — Tachycardie paroxystique (Daniel Routier).

arythmiques à la moindre ingestion ; étreinte, barre, oppression, syndrome angineux au moindre effort.

Sans être complètement inefficace, la thérapeutique (enveloppements sinapisés, digalène, huile camphrée, spartéine, injections d'oxygène, etc.) fut insuffisante. On assista à la défaillance cardiaque progressive : encombrement des bases pulmonaires, crises paroxystiques de dyspnée cardiaque, oligurie, polypnée. La mort survint au septième jour.

Nos autres cas guérirent après des crises d'une durée de quelques heures à quelques semaines.

Bref, les lésions associées au syndrome et la durée de la crise sont les facteurs qui dominent le pronostic. Habituellement il est — quant à la vie — favorable même avec des lésions scléreuses avancées.

LES ARYTHMIES RESPIRATOIRES

Les ***arythmies respiratoires*** sont, après les arythmies extra-systoliques, les plus fréquemment observées dans la pratique; elles sont à coup sûr les plus bénignes.

L'exposé que nous avons fait précédemment du rythme normal du

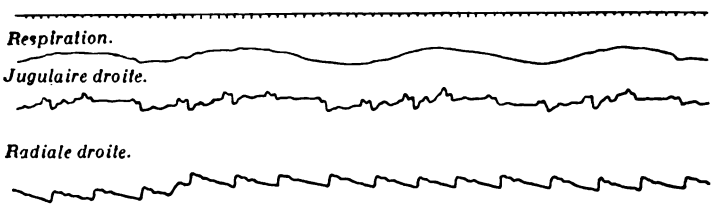


Fig. 535. — Obs. 236. Arythmie respiratoire.

cœur nous en facilitera singulièrement la compréhension. D'après les constatations physio-pathologiques sus-rappelées, le rythme normal du cœur est conditionné par des excitations régulières prenant naissance rythmiquement au niveau du noyau sino-auriculaire (nœud de Keith et

Flach; et propagées de là successivement au myocarde auriculaire, puis ventriculaire, par le système de conductibilité sus-décrit. Mais ce noyau

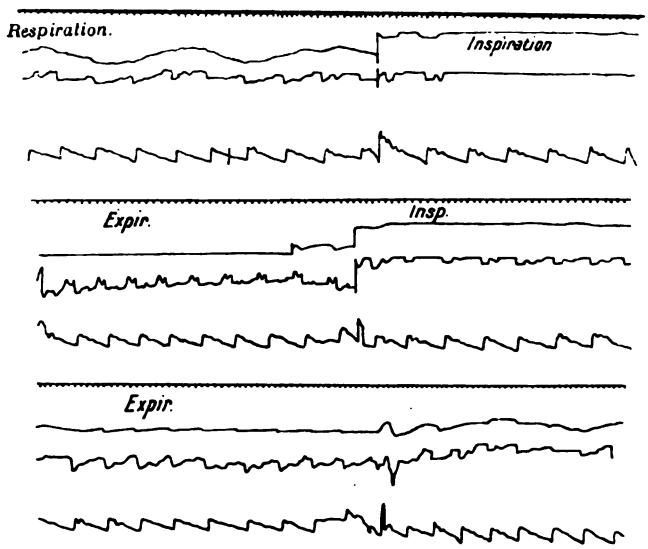


Fig. 536. — Obs. 236. Arythmie respiratoire.

sino-auriculaire est manifestement contrôlé par le nerf vague, par le pneumogastrique qui exerce sur lui une influence inhibitrice : la destruction

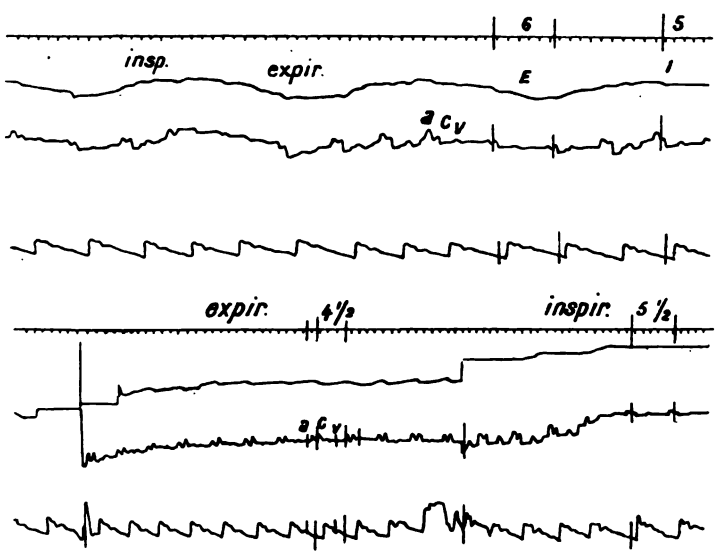


Fig. 537. — Obs. 236. Arythmie respiratoire.

du pneumogastrique, plus particulièrement de la branche droite, ou sa suppression physiologique par administration d'atropine qui le paralyse,

accélère de ce fait les battements du pouls ; son excitation, au contraire, les ralentit.

Le plus souvent, chez l'homme, cette action frénatrice, inhibitrice du vague est inappréciable. Chez certains sujets, au contraire, et en particulier chez la plupart des enfants, chez quelques adultes (et chez tous les chiens), cette action est manifeste et se traduit par une arythmie considérable

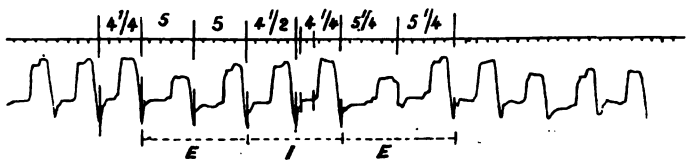


Fig. 538. — Obs. 263. Arythmie respiratoire. Cardiogramme.
E, expiration. — *I*, inspiration.

portant tant sur la fréquence que sur l'intensité des systoles cardiaques et nettement subordonnée à la respiration. Un examen même superficiel, la simple observation synchrone des pulsations radiales et du temps respiratoire (inspiration et expiration) permettent d'établir une relation évidente entre l'arythmie et le moment respiratoire et de constater que l'arythmie circulatoire consiste en une accélération du pouls contemporaine de l'inspiration et un ralentissement contemporain de l'expiration.

Les graphiques reproduits ci-dessus (fig. 535, 536, 537, 538) mettent bien en évidence cette dépendance étroite de la circulation et de la respi-

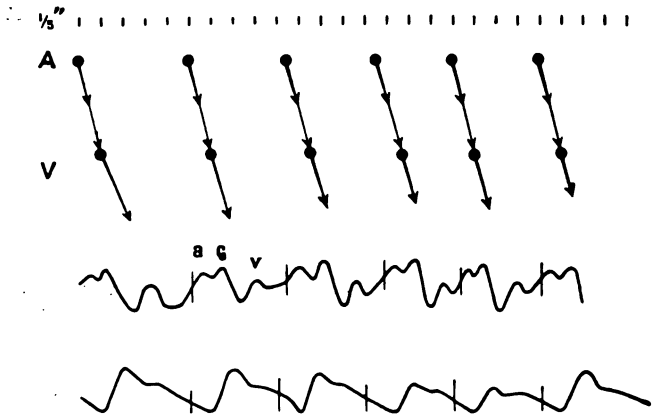


Fig. 539. — Diagramme représentant une arythmie du sinus (arythmie respiratoire). A et V représentent respectivement les systoles auriculaire et ventriculaire se succédant normalement. L'arythmie consiste ici en une accélération et un ralentissement des cycles auriculo-ventriculaires dont le point de départ est dans l'arythmie même de l'excitation initiale partant du sinus.

ration. A la vérité, ils ne sont que l'exagération d'un phénomène physiologique et qu'on enregistre de façon à peu près constante pour peu que l'on fasse, au cours d'un enregistrement graphique, amplifier le mouvement respiratoire de l'inspiration profonde à l'expiration forcée.

Cette arythmie — exagération tout au plus d'un phénomène normal — indique peut-être une certaine hyperexcitabilité du noyau sino-auriculaire ; elle est en tout cas sûrement dépourvue de toute signification pronostique, et ne comporte qu'une seule indication thérapeutique : celle de rassurer complètement le sujet et son entourage et de n'instituer, de ce

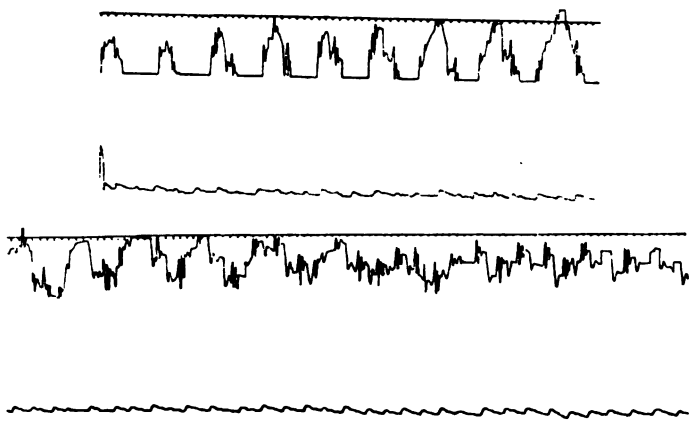


Fig. 540. — Obs. 36 *ter*. Rythme de Cheynes-Stockes.

H., 61 ans, 28 février 1913 (position assise), 100 (?) $\frac{34}{18}$ Vs. = 6,4.

fait du moins, aucune thérapeutique qui ne pourrait qu'inciter le malade à croire et à craindre que son cas ne soit réellement pathologique.

Le diagramme ci-dessus fait bien saisir le mécanisme probable de cette arythmie (fig. 539).

A titre documentaire, nous reproduisons d'autre part un cas d'arythmie

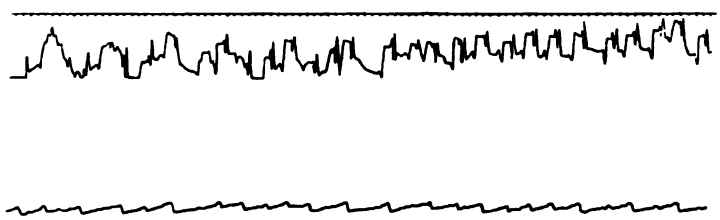


Fig. 541. — Obs. 36 *ter*. Rythme de Cheynes-Stockes (*suite*).
(A lire de droite à gauche.)

respiratoire, à la vérité tout à fait différent des précédents et recueilli chez un azotémique au moment d'une crise de dyspnée cardio-respiratoire du type dit de Cheyne-Stockes (fig. 540 et 541).

DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

Les diagrammes dont nous nous sommes déjà servis pour exposer la nature du rythme normal du cœur, des extra-systoles et des tachycardies

paroxystiques nous seront d'un bien plus grand secours encore pour définir et schématiser les *dissociations auriculo-ventriculaires* ou *blocages du cœur*.

Le rythme normal du cœur est subordonné à la transmission régulière

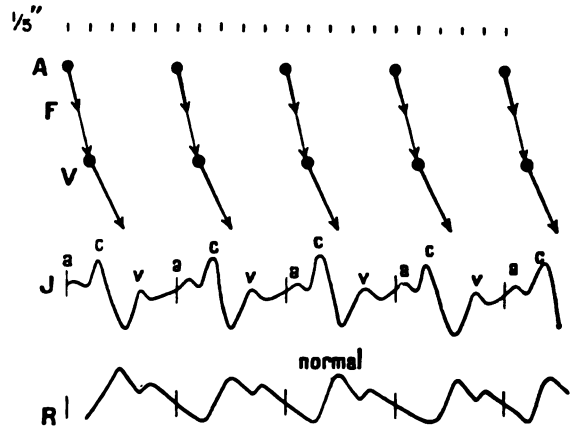


Fig. 542. — Rythme normal.

de l'oreillette au ventricule le long du faisceau de His d'une excitation contractile émanée du noyau sino-auriculaire (de Keith et Flach) (fig. 542).

Que cette transmission soit plus longue, qu'elle soit retardée par une propagation plus difficile, comme dans le schéma 543, il y aura tendance

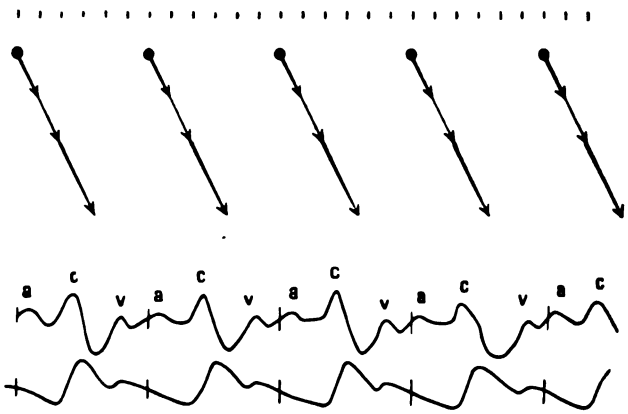


Fig. 543. — Tendance à la dissociation auriculo-ventriculaire. Retard de conductibilité. Allongement de la période *ac*.

au blocage qui se traduira sur les graphiques par l'allongement de l'espace *a* — *c* et par l'apparition d'une courte pause entre la fin de la systole auriculaire et le commencement de la systole ventriculaire. Ce sera le ***premier degré de la dissociation auriculo-ventriculaire*** ou mieux la tendance au blocage du cœur (fig. 543).

Que cette transmission soit par moments interrompue, que la propaga-

tion plus difficile soit supprimée de temps à autre, un certain nombre de systoles auriculaires ne transmettront pas leur excitation contractile au ventricule.

Il y aura suppression d'un certain nombre de systoles ventriculaires.

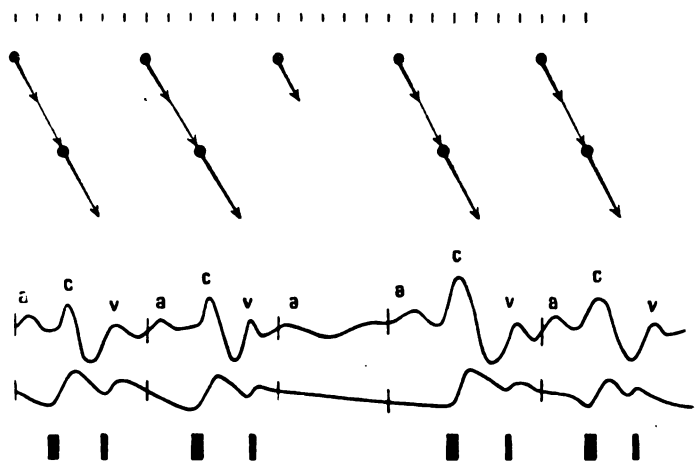


Fig. 544. — Blocage partiel. Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

Ce sera le ***deuxième degré de la dissociation auriculo-ventriculaire ou le blocage incomplet du cœur*** (fig. 544). Si cette interruption, d'accidentelle et irrégulière, augmentant, devient régulière et rythmique, on pourra exprimer par un chiffre le degré de cette dissociation. Si, par

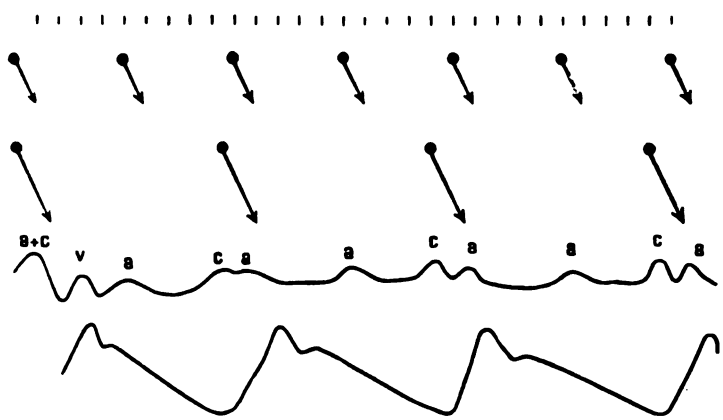


Fig. 545. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Oreillettes et ventricules se contractent sans coordination aucune de façon autonome.

exemple, le ventricule ne répond qu'une fois sur deux à l'incitation auriculaire, on dira que le blocage est comme deux est à un, s'il ne répond qu'une fois sur trois comme trois est à un, etc.

Le ***dernier degré de la dissociation auriculo-ventriculaire, le***

blocage complet du cœur, est réalisé quand toute transmission est supprimée entre l'oreillette et le ventricule, comme dans le diagramme (fig. 545) ; oreillettes et ventricules se contractent séparément; leurs rythmes sont absolument dissociés et sans aucune correspondance. Le rythme auriculaire est d'environ 72 à la minute, le rythme ventriculaire de 30. Il y a bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.

Telle est l'idée la plus simple que l'on puisse donner de la dissociation auriculo-ventriculaire, du blocage du cœur (fig. 542, 543, 544, 545).

Le siège de cette arythmie est manifestement le faisceau de His ; il a été trouvé altéré dans la plupart des cas de dissociation auriculo-ventriculaire où l'autopsie a été pratiquée ; toutefois cette recherche systématique a été absolument négative dans un certain nombre d'observations. On est donc conduit à admettre, comme pour les extra-systoles ou les tachycardies, l'existence, à côté des **dissociations auriculo-ventriculaires lésionnelles permanentes** par altérations du faisceau de His (gommes, scléroses, dégénérescences post-infectieuses, post-rhumatismales), de **dissociations auriculo-ventriculaires fonctionnelles transitoires** (dissociation digitalique, dissociation temporaire du rhumatisme et des maladies infectieuses, stimulation du vague, etc.).

Pratiquement, la syphilis, le rhumatisme et les dégénérescences scléreuses dominent l'étiologie des dissociations auriculo-ventriculaires.

Ajoutons enfin qu'au point de vue de la séméiologie des bradycardies il y a lieu de distinguer les *bradycardies* qu'on pourrait appeler *fasciculaires* par lésion ou fonctionnement défectueux du faisceau de His sous la dépendance de la dissociation auriculo-ventriculaire et les *bradycardies nodales* ou *totales*, dépendant d'un ralentissement du processus excitatif au niveau même du noyau sino-auriculaire, elles ne s'accompagnent pas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Diagnostic. — Le *diagnostic de la dissociation auriculo-ventriculaire*, tel qu'il se pose pour le praticien non spécialisé, nous paraît se présenter comme suit :

Le *diagnostic de la* **dissociation auriculo-ventriculaire incomplète** ne se pose guère *qu'avec l'extra-systole.* La palpation radiale et l'auscultation simultanée du cœur permettent de trancher facilement et presque à coup sûr la question. Dans la dissociation auriculo-ventriculaire, la pause perçue à la radiale se conjugue à un silence cardiaque complet, puisqu'il n'y a pas de contraction ventriculaire (fig. 544); dans l'extra-systole, au contraire, la pause radiale se conjugue à un ou deux bruits cardiaques provoqués par la contraction ventriculaire extra-systolique surajoutée (fig. 546). Dans le premier cas il y a le rythme ordinaire simplement ralenti à deux temps, ou plutôt constitué par les deux bruits systolique et diastolique ; dans le deuxième cas il y a un rythme à trois temps constitué par les deux bruits systolique et diastolique normaux suivis du bruit systolique de l'extra-systole ou à quatre temps (rythme en écho) si l'extra-systole, ayant forcé les sigmoïdes, s'accompagne d'un second bruit diastolique (fig. 546 et 547).

Le diagnostic de la **dissociation auriculo-ventriculaire complète** *qui se traduit objectivement par une bradycardie très accentuée* (30 *à* 40) *se pose comme suit :*

1° *Y'a-t-il bradycardie ou bradysphygmie?*

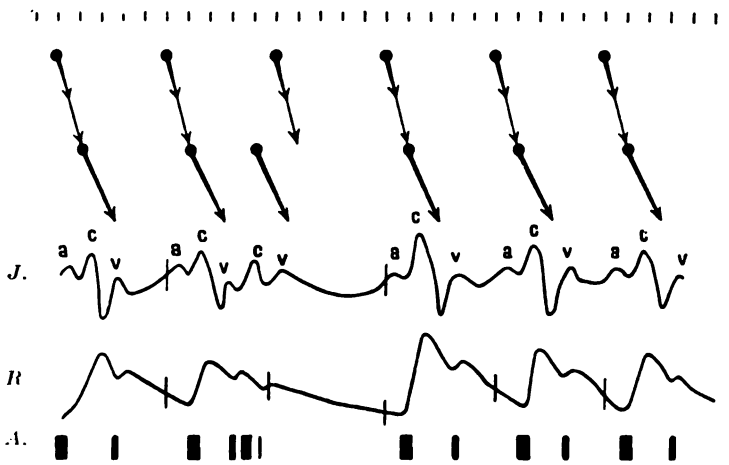


Fig. 546. — Extra-systole.

2° *La dissociation est-elle fonctionnelle* (le plus souvent d'origine extracardiaque subordonnée à une excitation anormale et à un fonctionnement défectueux du pneumogastrique) — *ou lésionnelle* (d'origine intracar-

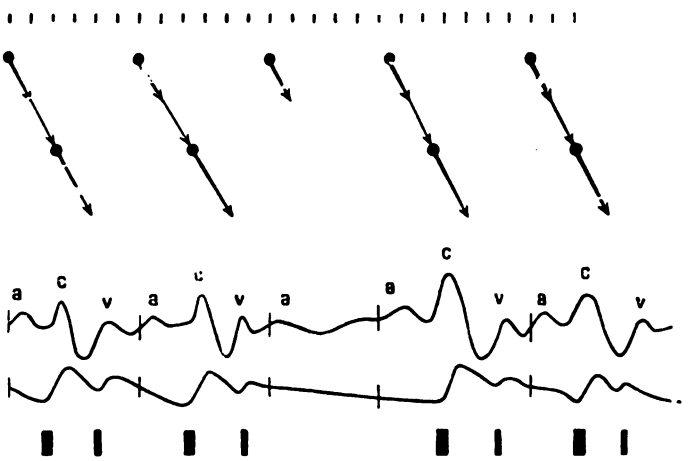


Fig. 547. — Blocage partiel.

diaque subordonnée à une lésion syphilitique, rhumatismale, scléreuse du faisceau de His)?

L'auscultation tranchera immédiatement la première question comme elle l'a fait pour les extra-systoles. La palpation radiale et l'auscultation

combinées démontreront que pour une pulsation radiale perçue il y a deux systoles cardiaques (une systole et une extra-systole).

Pour trancher la seconde on s'inspirera des données cliniques suivantes :

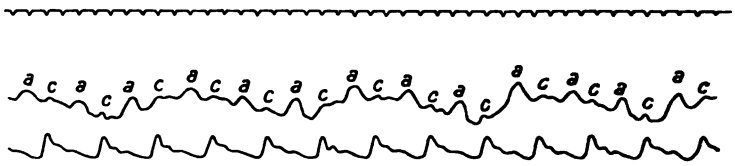


Fig. 548. — Retard de conductibilité (Daniel Routier).

1° La bradycardie fonctionnelle (d'origine extracardiaque) est à l'ordinaire temporaire, elle cesse avec la cause qui lui a donné naissance; la bradycardie lésionnelle (d'origine intracardiaque) est permanente.

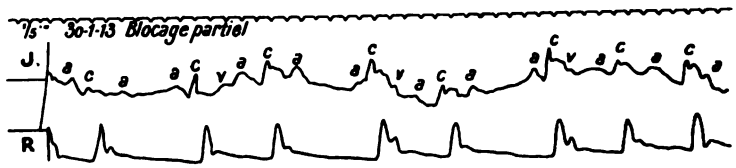


Fig. 549. — Blocage partiel (Daniel Routier).

2° L'administration de 2 milligrammes d'atropine paralysant les terminaisons cardiaques du pneumogastrique fait à l'ordinaire disparaître

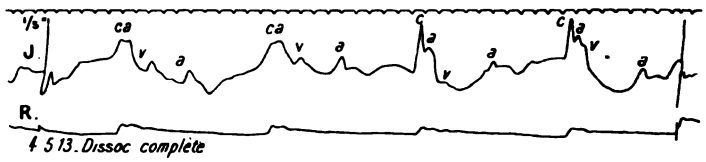


Fig. 550. — Dissociation complète (Daniel Routier).

momentanément la bradycardie fonctionnelle ; elle n'influence pas sensiblement la bradycardie lésionnelle.

3° Les modifications de position (passage de la station couchée à la

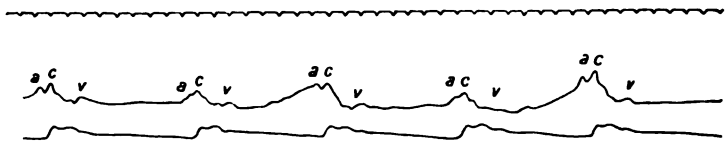


Fig. 551. — Bradycardie totale (Daniel Routier).

station debout et inversement), les efforts, l'inspiration profonde ou l'inspiration forcée, la fièvre, la marche altèrent sensiblement le rythme de la bradycardie fonctionnelle ; ils n'exercent pas d'action appréciable sur la bradycardie lésionnelle.

Maints travaux récents semblent démontrer que ces signes n'ont pas une valeur absolue.

Pour le praticien spécialisé, la question diagnostique sera souvent singulièrement facilitée et précisée par les méthodes graphiques qui inscriront sur les tracés jugulaires, radiaux et cardiaques la dissociation auriculo-ventriculaire, ainsi qu'en témoignent les graphiques ci-contre que nous devons à l'obligeance de notre très distingué collègue le Dr Daniel Routier (fig. 548, 549, 550, 551), à la thèse duquel nous ne pouvons que renvoyer le lecteur désireux d'avoir une documentation *up to date* de l'état actuel de la question (Daniel Routier, *Étude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires*. Paris, J.-B. Baillière, 1915). L'électro-cardiographie

Fig. 552. — Dissociation complète. Électro-cardiogramme (Daniel Routier).

52. 11. 12. Or. = 62; ventr. = 17; Dér. I, ord. 1 centimètre = 1 millivolt; absc. 2 centimètres et demi = 1 mètre.

tranchera presque à coup sûr et en dernier ressort les cas douteux (fig. 552). Les signes graphiques les plus caractéristiques sont :

1° L'allongement anormal de la période *a-c*.

2° La pause, si minime soit-elle, entre la fin de *a* et le commencement de *c* dans les dissociations incomplètes.

3° La dissociation des rythmes auriculaires *a* du tracé jugulaire et ventriculaire (élévation radiale, choc apexien) dans les dissociations complètes.

A noter dans cette dissociation complète l'*adaptation souvent parfaite de l'organisme à ce nouveau régime circulatoire*, le ralentissement des systoles étant compensé par leur puissance qui se traduit objectivement par la plénitude, l'amplitude du pouls (si impressionnante à la palpation, si évidente sur les tracés) et l'élévation des tensions tant maxima que différentielle. Le ventricule bien rempli au cours d'une diastole prolongée se vide pleinement grâce à une systole puissante.

Le diagnostic de la dissociation auriculo-ventriculaire présente une grande importance pronostique et thérapeutique; — ***fonctionnelle***, elle est à l'ordinaire bénigne et cesse avec la cause qui lui a donné naissance; — ***lésionnelle***, elle est soit l'indice d'une dégénérescence myocardique grave dont elle ne constitue qu'une localisation particulièrement redoutable, soit l'indice de la localisation au niveau du faisceau de His d'un processus destructif ou dégénératif (syphilis, rhumatisme, infection).

L'étude des dissociations auriculo-ventriculaires et plus particulièrement

des bradycardies est étroitement liée à celle du **syndrome de Stockes-Adams.** On sait en quoi il consiste. Le patient qui en est atteint est sujet à des crises syncopales ou épileptiformes ou syncopo-épileptiformes. La crise est annoncée par une sorte d'aura : malaise général, bourdonnement d'oreille, pâleur du visage, etc. ; elle s'accompagne d'un ralentissement paroxystique du pouls avec pauses — asystolies vraies au sens absolu du mot — qui peuvent atteindre dix secondes et plus. La maladie peut

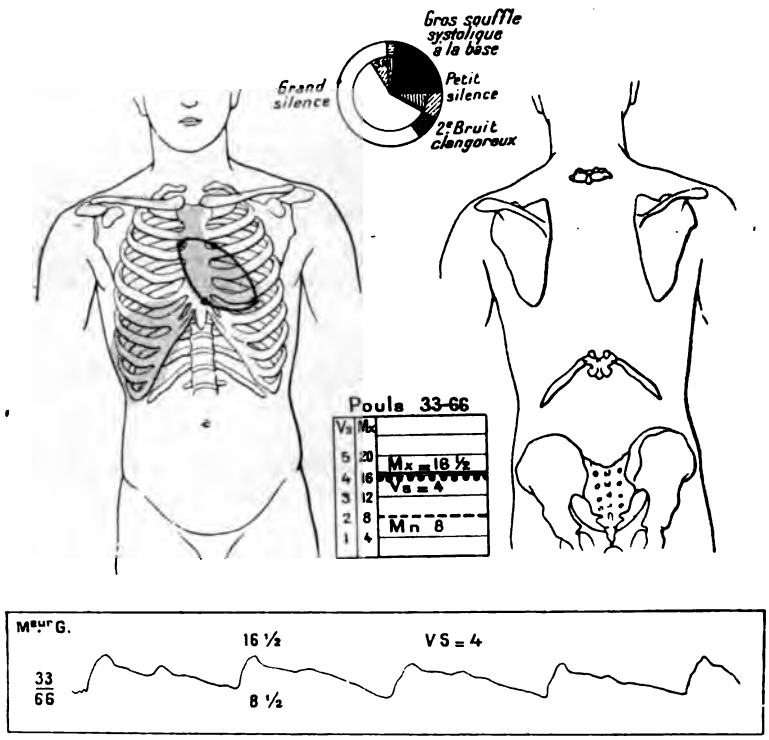


Fig. 553. — 16 octobre 1911. Obs. 263 *bis*. H..., 59 ans. Bradysphygmie supprimée par la belladone. Grosse dilatation aortique. Hypertrophie cardiaque. Élévation des sous-clavières.

présenter tous les degrés — et toutes les fréquences — depuis la simple obnubilation fugace analogue à celle que provoque chez certains sujets une extra-systole — jusqu'à la crise syncopale grave avec arrêt prolongé du cœur — jusqu'à la mort subite.

Avant Charcot on incriminait surtout le myocarde qu'on avait parfois trouvé dégénéré ; avec Charcot on incrimina surtout le système nerveux extracardiaque (bulbe ou pneumogastrique) ; après la découverte du blocage du cœur on incrimina exclusivement la dissociation auriculo-ventriculaire par lésion du faisceau de His. Actuellement on revient à une conception beaucoup plus éclectique et on admet que le syndrome de Stockes-Adams (ralentissement du pouls avec crises syncopales ou épileptiformes)

peut être provoqué par tout trouble fonctionnel ou toute lésion susceptible de déterminer un ralentissement considérable du pouls :

1° *Lésion ou trouble fonctionnel du bulbe ou du pneumogastrique.*

2° *Lésion du faisceau de His et parfois plus spécialement du nœud de Keith.*

3° *Et même lésions étendues et graves du myocarde sans siège spécial.*

En fait nous l'avons rencontré en deux cas où toute dissociation auriculo-ventriculaire semblait bien pouvoir être écartée.

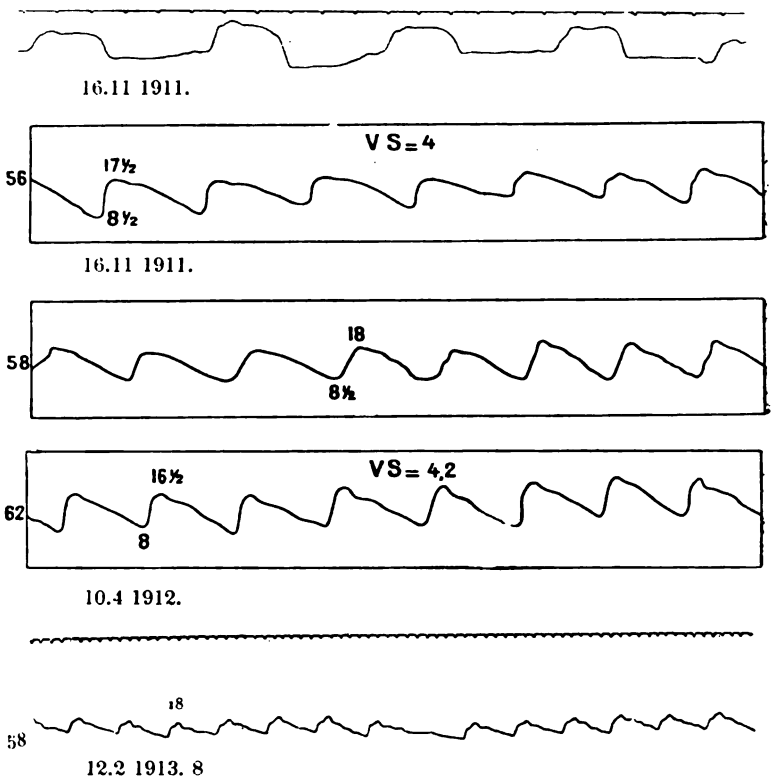


Fig. 554. — Obs. 263 *bis*. Cardiogramme et sphygmogramme à différentes phases de l'évolution du cas de la figure 553.

Dans le premier cas (fig. 553, 554) il s'agissait d'un patient de cinquante-neuf ans, rhumatisant et ictérique ancien, porteur d'une grosse lésion aortique, présentant à la base un gros souffle systolique prolongé en roulement pendant tout le petit silence, qui, pendant plusieurs années, avait constaté au réveil un ralentissement du pouls (à 55) ; qui depuis sept ou huit mois était sujet à des vertiges et des éblouissements contemporains d'un ralentissement du pouls à 48, et qui enfin depuis six mois était sujet à des crises subites, alarmantes, quasi syncopales, avec pâleur subite, amnésie transitoire qui l'avaient obligé à interrompre complètement ses occupations. Obligé à ce moment de garder le lit pendant sept semaines

par impossibilité absolue de se lever sous peine de syncope, il avait constaté que couché il était très bien et en pleine possession de ses facultés, assis il était défaillant et atteint d'amnésie complète. Un régime sévère et une cure combinée d'adonis et de théobromine avaient plutôt aggravé son état ; un régime plus libéral lui avait permis de sortir du lit ; un séjour en Savoie lui avait procuré un mieux relatif. Bradycardie (?) et crises syncopales persistaient et c'est dans ces conditions que le patient se présentait à notre examen. Il était porteur d'une grosse et évidente lésion aortique (gros souffle systolique prolongé en roulement pendant le petit silence, claquement diastolique en marteau). Le pouls était remarquablement lent (33), mais les battements cardiaques étaient doubles (66). L'auscultation révélait le rythme en écho si caractéristique TOC TOC, *toc toc*. L'inscription radiale était typique — pouls bigéminé par extra-systoles avec seconde pulsation inappréciable à la palpation, d'où la ***bradysphygmie***. Maxima 16 1/2, minima 8 1/2, viscosité sanguine 4, pas d'albumine.

Bref, ***aortite et dégénérescence myocardique, bradysphygmie par extra-systoles bigéminées*** avec ***crises syncopales*** — tel était le diagnostic.

Nous prescrivons simplement avec un régime libéral les pilules suivantes :

Extrait de belladone.....	1 centigramme.
Extrait d'adonis.....	10 centigrammes.

Pour une pilule. — Cinq par jour.

De façon quasi immédiate, vertiges, malaise disparaissent en même temps que le pouls remonte autour de 60 par disparition des extra-systoles. La tension remonte légèrement à $\frac{17\ 1/2}{8\ 1/2}$, $\frac{18}{8}$. Le sujet reprend graduellement ses occupations. Cet état a persisté depuis six ans.

Dans un second cas (obs. 164 *bis*) observé chez un patient de cinquante-quatre ans porteur de même d'une lésion aortique et sujet à des crises tantôt syncopales, tantôt épileptoïdes, avec ralentissement considérable du pouls, la méthode graphique ne révélait dans l'intervalle des crises aucune altération du rythme cardiaque qu'une légère tendance au ralentissement (58) et des tensions sensiblement normales $\left(\frac{14\ 1/2}{9\ 1/2}\right)$ avec une viscosité un peu forte (4,5).

Pronostic. — Le *pronostic* dépend :

1° De la nature de la **dissociation** : fonctionnelle, elle est à l'ordinaire bénigne et cesse avec la cause toxique ou diathésique ou infectieuse (rhumatisme, pneumonie, typhoïde) qui lui a donné naissance.

2° De son **degré** ; il est bien évident que les formes légères, incomplètes et temporaires sont moins graves que les formes accentuées, complètes et permanentes.

3° Des **autres lésions myocardiques ou endocardiques** qui l'accompagnent. La dissociation auriculo-ventriculaire complète et permanente comporte un pronostic grave, d'abord parce qu'elle traduit une localisa-

tion particulièrement redoutable de la myocardite, ensuite et surtout parce qu'elle est à l'ordinaire accompagnée de lésions de dégénérescence myocardique profondes et étendues.

4° Des **crises syncopales et épileptiformes** qui peuvent l'accompagner :

a) A un premier degré, on note de brèves attaques de défaillance avec perte momentanée de conscience, pâleur de la face et arrêt très limité du pouls.

b) A un degré plus avancé, à la perte de connaissance s'ajoute la cyanose, le stertor, les mouvements convulsifs de la face et des membres supérieurs ; — à noter l'absence habituelle de l'incontinence d'urine et de la morsure linguale. La circulation se caractérise à ce moment par l'absence des mouvements ventriculaires se traduisant par l'abolition du pouls et la persistance des mouvements auriculaires se traduisant par les ondulations rapides des veines du cou.

c) La mort enfin peut être observée — exceptionnellement à la vérité — au cours d'une attaque ou d'une série d'attaques du type sus-décrit.

POULS ALTERNANT

Toutes les arythmies sus-décrites (extra-systoles, tachycardies paroxystiques, arythmies sinusales, bradycardies) n'avaient en soi aucune signification pronostique formelle ; nous avons suffisamment insisté sur ce fait

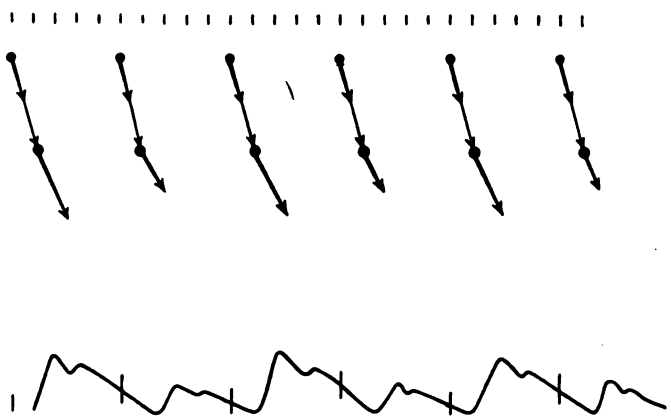


Fig. 555. — Schéma de pouls alternant.
Une pulsation forte alterne avec une pulsation faible.

qu'elles ne constituaient pas, isolées, un facteur pronostique précis, que chacune de ces variétés d'arythmies, suivant qu'elle était purement fonctionnelle ou au contraire lésionnelle, avait une signification tout à fait différente, et qu'en somme le symptôme n'avait de valeur et de signification qu'en fonction de ceux qui l'accompagnaient. Il en est tout autrement des deux arythmies qui nous restent à décrire : le ***pouls alternant*** et l'***arythmie perpétuelle*** qui l'un et l'autre ont une signification pré-

cise et grave. Le premier étant l'expression d'une dégénérescence myocardique profonde, c'est pour Gallavardin « un signe très important — le meilleur peut-être — de l'insuffisance ventriculaire gauche », le second de la fibrillation auriculaire.

Le pouls alternant est essentiellement constitué par la succession alternante à intervalles sensiblement normaux, réguliers, équidistants, d'une pulsation forte et d'une pulsation faible. Il n'y a pas arythmie à proprement parler, mais alternance régulière de deux pulsations inégales. Tout au plus la pulsation faible peut être retardée légèrement du fait d'une propagation cardio-périphérique légèrement ralentie (fig. 555).

A la rigueur un pouls bigéminé par extra-systoles pourrait prêter à la confusion, car il présenterait de même une alternance de pulsations fortes et de pulsations faibles. Mais, à l'inverse du pouls alternant vrai, l'extrasystole (systole faible) est plus rapprochée de la systole précédente que de la suivante ; dans le pouls alternant, la pulsation faible est plus rapprochée de la suivante que de la précédente. Si la palpation et l'auscultation attentives ne parvenaient pas à trancher la question, un simple sphygmogramme assoirait sans discussion le diagnostic.

Le pouls alternant vrai a une signification pronostique des plus graves et Lewis n'hésite pas à le mettre en parallèle avec les soubresauts tendineux, la névrite optique et le rictus sardonique comme signe du plus mauvais augure. Il est d'ailleurs souvent associé à la dyspnée cardiaque, aux accès angineux, au rythme de Cheynes-Stockes. Mais, même isolé, il conserve une signification pronostique très sombre : c'est l'indice certain d'une dégénérescence myocardique profonde, d'un épuisement très avancé du muscle cardiaque.

Quelques observations récentes, de Gallavardin entre autres, semblent de nature à atténuer la sévérité de ce pronostic. Nous avons personnellement observé trois cas nets de pouls alternant avec survie de six mois, sept mois et demi, quinze mois.

ARYTHMIE PERPÉTUELLE

L'***arythmie perpétuelle***, *delirium cordis* des anciens, a longtemps dérouté la sagacité des cardiologues. C'est l'électro-cardiographie qui en a donné, sinon la signification absolue, intégrale, du moins l'explication qui correspond au plus grand nombre des cas et qui en explique le mieux le mécanisme.

L'arythmie perpétuelle est, comme son nom l'indique, constituée par une arythmie permanente d'une irrégularité extrême et qui déjoue toute description. Les systoles se succèdent irrégulières quant à leur durée et quant à leur force.

On a discuté longtemps relativement à sa pathogénie exacte ; — l'électro-cardiographie semble avoir nettement démontré que cette arythmie était conditionnée par un état particulier de la contraction auriculaire qu'exprime bien le terme : fibrillation auriculaire.

Nous en empruntons la description à Th. Lewis. « Quand nous examinons les battements cardiaques d'un animal, les systoles auriculaire et ventriculaire sont parfaitement distinctes. La systole auriculaire consiste en une rapide contraction rythmique, particulièrement perceptible dans le sens de la longueur où le raccourcissement est le plus grand. Quand l'oreillette est en état de fibrillation ou de délire, le phénomène est tout à fait différent. Les parois musculaires restent comme fixées dans la position diastolique ; une systole complète ou incomplète n'est jamais réalisée ; dans l'ensemble l'oreillette paraît immobile ; mais une observation attentive de la surface musculaire révèle son activité

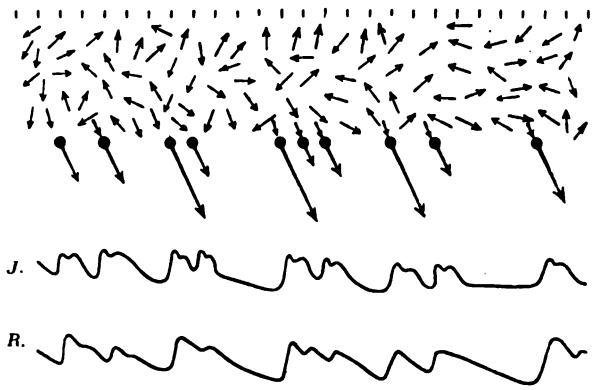


Fig. 556. — Les fibres auriculaires ne se contractent pas de façon coordonnée et rythmique, mais au contraire le tissu auriculaire est dissocié en un grand nombre de petites aires contractiles indépendantes. Quelques-unes des impulsions auriculaires, à intervalles absolument irréguliers, atteignent le ventricule, y déterminant des contractions tout à la fois rapides et irrégulières.

J, jugulaire. — *R*, radiale.

extrême et incessante, sous forme d'ondulations rapides et minimes de chacun de ses points.

« C'est comme si la masse du tissu auriculaire avait subi une fragmentation fonctionnelle et s'était dissociée en un grand nombre de petits foyers indépendants donnant naissance à des impulsions locales.

« L'effet de la confusion auriculaire sur l'activité ventriculaire est double. D'une part les contractions auriculaires régulières, normales, coordonnées, étant supprimées, les ventricules ne reçoivent pas les excitations régulières correspondantes qui déterminent leurs contractions normales. Elles sont remplacées par des impulsions nombreuses et incoordonnées, dont quelques-unes seulement parviennent aux ventricules : le changement apporté au travail ventriculaire est en conséquence profond. La fréquence des contractions ventriculaires s'élève considérablement et elles se succèdent sans ordre aucun. »

Le diagramme ci-dessus donne une idée schématique du processus (fig. 556).

En fait, l'électro-cardiographie met bien en évidence la réalité du méca-

nisme sus-décrit. L'onde P caractéristique de la systole auriculaire est supprimée et remplacée par une série d'oscillations rapides, irrégulières et de faible amplitude, *f f f f* (fig. 557).

Quelquefois on peut même dépister assez nettement les ondulations

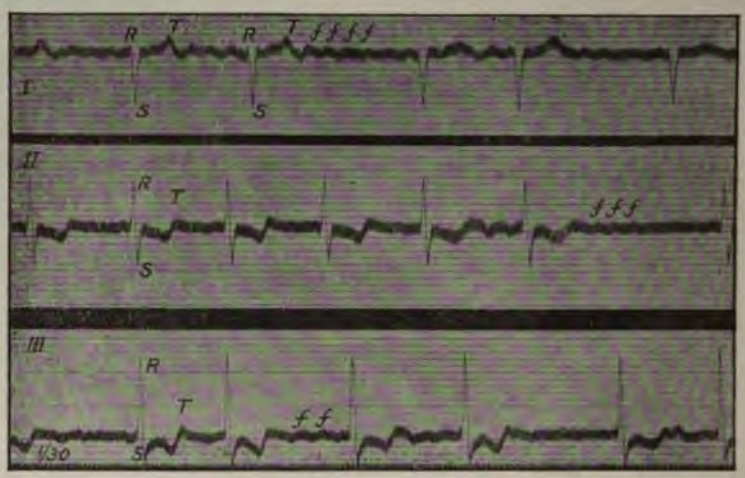


Fig. 557. — (D'après la *Cambridge association*). Électro-cardiogrammes des trois connexions dans un cas de rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire. L'ondulation R dans la connexion I est bien petite, alors que S est profonde ; dans la connexion III, R se montre la plus haute. Il y a des signes d'hypertrophie du ventricule droit. Le rythme ventriculaire est très irrégulier. Il n'y a pas d'ondulation P, mais, en revanche, l'on constate un certain nombre d'oscillations rapides *f, f* produites par la fibrillation des oreillettes.

fibrillaires de l'oreillette sur un bon tracé polygraphique (fig. 558, 559).

Seule l'électro-cardiographie peut conduire à la constatation objective

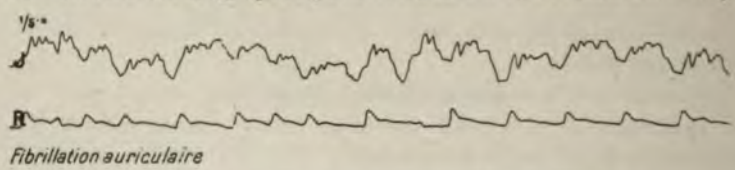


Fig. 558. — Fibrillation auriculaire (Daniel Routier).

à l'enregistrement certain de la fibrillation auriculaire et de l'arythmie perpétuelle.

Cliniquement et pratiquement on peut en faire le diagnostic avec ou sans le concours de la méthode graphique.

On peut donner les trois règles pratiques suivantes :

1° *Toute tachy-arythmie dont le taux dépasse 120* est presque toujours liée à la **fibrillation auriculaire** et à l'**arythmie perpétuelle** (la notion de l'irrégularité de l'arythmie élimine les tachycardies fébriles, émotionnelles, nerveuses, paroxystiques, etc.).

2° *Toute arythmie permanente* conjuguée à des signes de défaillance

cardiaque avancée est à peu près sûrement dépendante de la **fibrillation auriculaire**. La probabilité devient une quasi-certitude si l'arythmie est associée à la tachycardie ;

3° *Toute arythmie*, même non accompagnée de signes actuels évidents de défaillance cardiaque, toute arythmie qui s'exagère par l'accélération du pouls provoquée par exemple par un exercice modéré, est vraisemblablement une **arythmie perpétuelle**. A l'ordinaire, en effet et au contraire, les autres arythmies, et en particulier les arythmies extra-systoliques, s'atténuent, voire disparaissent sous l'influence de l'accélération du pouls.

La polygraphie enregistre une arythmie extrême et permanente. Le tracé radial est constitué par des systoles inégales et irrégulières, de durée et de force incessamment variables ; le tracé jugulaire prend à l'ordinaire le type dit ventriculaire, présentant une série d'oscillations synchrones aux systoles ventriculaires, l'ondulation *a* caractéristique de la systole auriculaire est absente; quelquefois, sur des tracés très réussis, on note

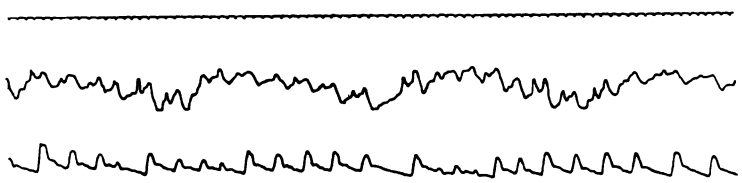


Fig. 559. — Obs. 248. H., 56 ans, 1m,69, 64kg,800. Arythmie perpétuelle.

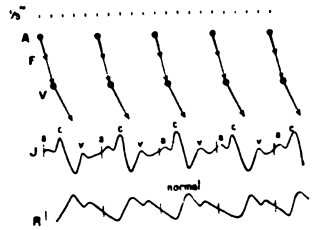
23.6 1913. 72 (?) $\frac{13\ 1/2}{10\ (?)}$ Vs = 4,3. H = 1 200. alb. = 0.

une série de petites ondulations présystoliques minimes et rapides traduisant précisément la fibrillation auriculaire (fig. 558 et 559).

L'électro-cardiographie enregistre plus ou moins nettement cette fibrillation auriculaire (fig. 557).

Y a-t-il toujours insuffisance tricuspidienne en cas d'arythmie perpétuelle? et reconnaître l'existence de l'arythmie perpétuelle serait-il reconnaître, *ipso facto*, la présence d'une insuffisance tricuspidienne? Certains auteurs croient pouvoir l'affirmer. Nous avons observé maints cas d'arythmie perpétuelle dans lesquels nous n'avons pas constaté de signes nous permettant de reconnaître l'existence d'une insuffisance tricuspidienne. Elle nous a paru relativement fréquente, mais non constante.

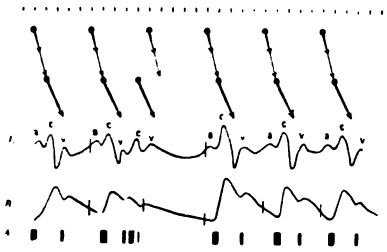
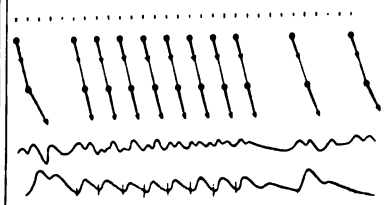
La fibrillation auriculaire et l'arythmie perpétuelle sont toujours associées et probablement sous la dépendance d'une dégénérescence profonde du myocarde et d'une insuffisance cardiaque avancée. On en trouvera donc les signes associés à ceux de la dégénérescence myocardique et de l'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, cyanose, stase veineuse, congestions passives, engorgement hépatique, œdèmes, oligurie, etc., etc.) et il est bien difficile de dire si quelqu'un de ces symptômes en dépend ou même s'ils sont exagérés par l'existence de la fibrillation et de l'arythmie (ce qui est toutefois bien vraisemblable).



Rythme normal du cœur.

L'oreillette A se contracte la première et transmet son impulsion au ventricule V par le faisceau F. Le ventricule entre en systole aussitôt. La durée de transmission, sensiblement égale à celle de la systole auriculaire, est d'environ 1/5e de seconde.

R, tracé radial. — J, tracé jugulaire.
Divisions supérieures : temps en cinquièmes de seconde.

REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DES ARYTHMIES.		CARACTÈRES DU POULS.	PHÉNOMÈNES CLINIQUES ASSOCIÉS.	SIGNIFICATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE.
	Extra-systoles (Faux pas du cœur).			
	*La troisième systole ventriculaire est anticipée (extra-systole ventriculaire). La troisième systole auriculaire se produisant pendant la période d'inexcitabilité ventriculaire, ne détermine pas de contraction du ventricule.*	« Faux pas » du cœur (intermittences) isolés ou groupés (bigéminée, trigéminée, etc.).	**Fonctionnelles** : nervosisme, dyspepsie, aérophagie). **Lésionnelles** : dégénérescence du myocarde.	*Réflexe d'hyperexcitabilité cardiaque fonctionnelle* (dyspepsie, névropathie). *Lésionnelle* (dégénérescence myocardique).
	Tachycardies paroxystiques.			
	*Attaque brève de tachycardie paroxystique constituée par une série de huit extra-systoles auriculaires. A chaque excitation auriculaire correspond une systole ventriculaire. Début et cessation brusques de l'accès, et allongement anormal de la pause terminale.*	Salves extra-systoliques paroxystiques, quelques secondes à quelques semaines. Tachycardie > 110, sans fièvre, sans effort, sans goitre, non modifiée par la station.	Id. **A la longue** : défaillance cardiaque.	*Paroxysmes extra-systoliques.*

	Arythmies respiratoires.			
	Arythmie du sinus. L'arythmie consiste ici en une accélération et un ralentissement des cycles auriculo-ventriculaires dont le point de départ est dans l'arythmie même de l'excitation initiale partant du sinus.	Arythmie cyclique rythmée par la respiration : accélération durant l'inspiration, ralentissement durant l'expiration.	0 Surtout fréquente chez les **enfants**.	*Nulle* (hyperexcitabilité du noyau sino-auriculaire.
	Dissociations auriculo-ventriculaires (Blocage du cœur).			
	Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Oreillettes et ventricule se contractent sans coordination aucune.	Bradycardie paroxystique, puis permanente.	**Crises** *syncopales ou épileptiformes.*	*Dissociation auriculo-ventriculaire fonctionnelle* (digitale, rhumatisme, excitation du vague). *Lésionnelle* (altération du faisceau de His) (syphilis, sclérose, etc.).
	Pouls alternant.			
	Une pulsation forte alterne avec une pulsation faible.	Succession alternante à intervalles sensiblement égaux d'une pulsation faible et d'une pulsation forte.	Ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche.	*Insuffisance ventriculaire gauche.*
	Arythmie perpétuelle.			
	Le tissu auriculaire est dissocié en un grand nombre de petites aires contractiles indépendantes. Quelques-unes des impulsions auriculaires à intervalles absolument irréguliers, atteignent le ventricule, y déterminant des contractions tout à la fois rapides et irrégulières.	Tachy-arythmie d'une irrégularité extrême déjouant toute description (delirium cordis).	Ceux de l'asystolie.	*Fibrillation auriculaire*, surtout fréquente dans la sténose mitrale, la dégénérescence myocardique, les scléroses artério-rénales.

On peut noter des crises de fibrillation paroxystique avec recrudescence manifeste et de l'arythmie et des symptômes associés (dyspnée, cyanose, œdème, etc.). D'autres sujets, au contraire, en semblent à peine affectés. Il en est d'ailleurs de même dans les tachycardies paroxystiques ; il est probable que ces réactions si différentes sont sous la dépendance de l'état du myocarde ; est-il peu altéré, la circulation générale est relativement peu influencée par la recrudescence de l'arythmie ; est-il au contraire profondément dégénéré, les signes habituels de l'insuffisance cardiaque apparaissent rapidement.

C'est la sténose mitrale, la dégénérescence myocardique, les scléroses artério-rénales que l'on rencontre à peu près toujours accouplées à l'arythmie perpétuelle.

Le pronostic de l'arythmie perpétuelle est donc toujours réservé, parce que la **fibrillation auriculaire** constitue en soi un signe certain de dégénérescence plus ou moins avancée du myocarde et un signe probable de dégénérescence étendue. Toutefois — et ici l'épreuve thérapeutique est souvent décisive — certaines arythmies perpétuelles sont considérablement réduites par une médication correctement dirigée, d'autres sont absolument irréductibles. Le pronostic en est évidemment profondément influencé. On arrive en somme toujours à la même conclusion : c'est l'étude de la contractilité myocardique beaucoup plus que sa conductibilité qui domine le pronostic.

ASCITE

Hydropisie abdominale.

[ἀσκός, *outre*, *ventre en forme d'outre.*]

L'***ascite***, de ἀσκός, outre, en raison de la ressemblance avec une outre du ventre distendu par la sérosité, est constituée par l'épanchement séreux intrapéritonéal (hydropéritonie, hydropisie du péritoine, hydropisie, etc.).

Constatation de l'ascite. — D'ordinaire l'accumulation du liquide dans le péritoine est lente et graduelle ; dans les cas exceptionnels d'ascite dite *a frigore*, d'oblitération brusque de la veine porte, l'épanchement peut être rapide.

De constatation parfois évidente, surtout quand elle a acquis un certain volume, que la paroi est relativement mince, que le liquide est très mobile, elle est parfois fort délicate si, ce qui est fréquent, la paroi abdominale est épaisse et infiltrée, si l'épanchement est minime ou modéré, si des adhérences en limitent la mobilité, etc.

En fait on procédera pour la constater à un examen méthodique :

Inspection.

α) **Forme du ventre.** — 1° *Position verticale:* relief anormal de l'hypogastre et des fosses iliaques.

2° *Position horizontale :* les flancs s'élargissent, s'étalent (ventre de batracien) ; le liquide se déplace en somme suivant les lois de la pesanteur, d'où présence du liquide du côté déclive dans le décubitus latéral.

3° Parfois l'*ombilic retourné en doigt de gant* forme une petite tumeur molle, fluctuante, dépressible, transparente.

β) **État de la peau.** — Souvent lisse, blanche, unie, polie, luisante ; quelquefois épaissie, infiltrée, œdémateuse ; parfois érythémateuse. On peut y voir des vergetures comparables à celles de la grossesse.

γ) **Circulation veineuse superficielle.** — Les veines portes accessoires, normalement très peu développées, acquièrent, dans le cas d'obstacle au courant de la veine porte, un volume parfois considérable ; c'est par elles que se rétablit en partie la circulation, d'où dilatation des veines sous-cutanées abdominales : réseau veineux très développé entre le pubis et l'appendice xiphoïde, surtout à droite, plexus veineux péri-ombilical.

δ) Quelquefois **hydrocèle concomitante** par persistance du conduit vagino-péritonéal.

Palpation. — Tuméfaction uniforme, tendue, quelquefois élastique, rénitente.

Le liquide masque la masse intestinale et s'oppose à l'examen minutieux des viscères abdominaux, d'où nécessité de la ponction dans les cas où cet examen s'impose.

Percussion. — La matité est, naturellement, d'autant plus complète que le liquide épanché est plus abondant.

1° Siège primitif, les fosses iliaques, l'hypogastre ; puis l'abdomen est envahi. Quand le malade est couché, la matité est à son maximum vers les flancs et l'hypogastre (liquide) ; les régions ombilicale et épigastrique sont, d'ordinaire, le siège d'une sonorité tympanique (intestins), la transition est graduelle entre la matité et la sonorité.

2° Un épanchement peu abondant peut échapper à la percussion, mais, en faisant incliner le malade sur le côté, on peut y réunir le liquide et obtenir la matité.

3° Cette matité a des limites mobiles, variables avec la position du malade, si l'ascite est mobile et libre ; elle est fixe si l'épanchement est enkysté, cloisonné (fig. 567).

Palpation et percussion combinées. — Elles permettent d'obtenir un des signes les plus importants de l'ascite : la *fluctuation* ou la *sensation* de flot.

L'une des mains étant appliquée à plat sur un des côtés du ventre, on frappe légèrement avec l'autre sur le côté opposé, soit par percussion légère, soit par chiquenaude ; la première reçoit la sensation d'un choc ou d'une ondulation. Il est souvent utile qu'un témoin applique le bord cubital de la main le long de la ligne blanche, afin d'arrêter la transmission des ondulations pariétales qui est une cause d'erreur.

Quoi qu'il en soit, la sensation de flot est presque pathognomonique de l'ascite, puisqu'elle ne se montre en dehors d'elle que dans certains cas rares de kystes de l'ovaire à parois minces.

Toucher vaginal. — On constate parfois de l'empâtement des culs-de-sac, de la rénitence.

Quelquefois le toucher vaginal peut rendre des services en faisant poser un diagnostic précoce d'ascite (abaissement et diminution de poids de l'utérus, mobilité extrême du col).

Signes fonctionnels.

a) Surtout **phénomènes de distension et de compression.**

α) *Augmentation du volume du ventre* : le malade ne peut plus boutonner son pantalon.

β) *Troubles digestifs.* — Constipation par compression des intestins et paralysie (loi de Chopart : tout muscle sous-jacent à une séreuse enflammée est paralysé). Dyspepsie, tympanisme.

γ) *Troubles urinaires :* dysurie, diminution de la sécrétion urinaire, oligurie, opsiurie surtout à cause de la déperdition de liquide dont l'ascite est la cause.

δ) *Dyspnée cardio-pulmonaire* par refoulement du diaphragme, tassement des poumons, déviation du cœur.

ε) *Œdème des membres inférieurs*, soit produit par la cause même de l'ascite, soit provoqué par la compression des veines caves inférieures.

b) **Troubles fonctionnels de l'affection causale** (cirrhose, péritonite, etc., etc.).

Avec quelles affections pourrait-on confondre l'ascite? — *a*) **Le météorisme abdominal.** — Ici, au contraire, la sonorité, le tympanisme sont exagérés, mais, à la vérité, l'ascite s'accompagne souvent de météorisme : le météorisme peut masquer une ascite. Le meilleur signe à notre avis, dans ces cas, est le déplacement de la matité par décubitus latéral, la matité apparaissant au point déclive, en un point qui était sonore antérieurement.

b) **L'œdème de la paroi.** — Le doigt laisse son empreinte dans la paroi ; la matité est uniforme ; il n'y a pas de fluctuation. Mais la coïncidence de l'œdème abdominal et de l'hydropisie est fréquente.

c) **Rétention d'urine.** — La tuméfaction et la matité sont franchement hypogastriques, à convexité supérieure (c'est le contraire dans l'ascite). Le sujet urine par regorgement ; le palper hypogastrique est plus ou moins douloureux.

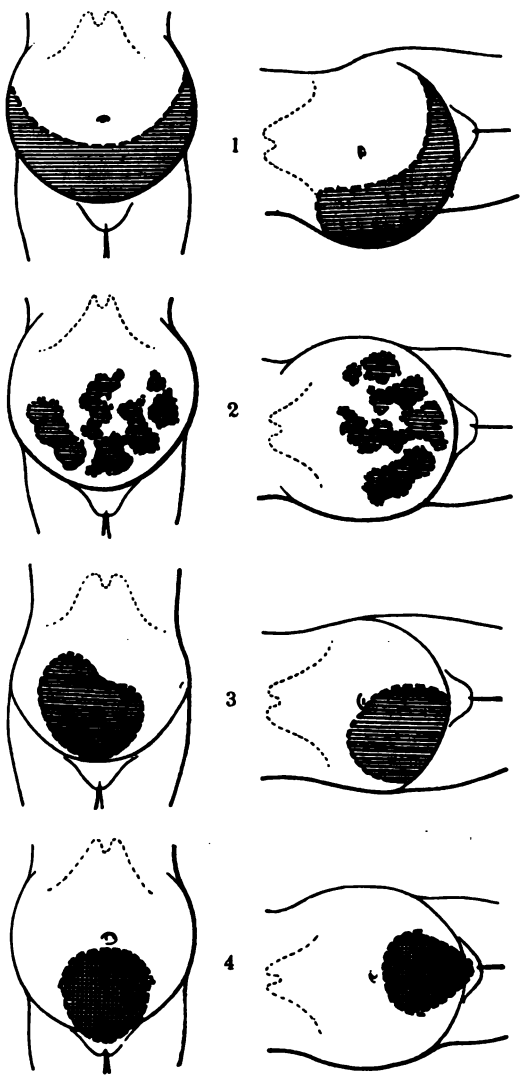


Fig. 567. — *Les matités abdominales dans l'ascite et diverses affections abdominales.*
1, Ascite franche du type hépatique. — 2, Ascite enkystée du type péritonéal. — 3, Kyste de l'ovaire. — 4, Grossesse ; rétention d'urine.

En cas de doute, rarement excusable, le cathétérisme vésical fait disparaître simultanément doute et tuméfaction.

d) **Grossesse.** — La tuméfaction est dure, médiane, arrondie, globuleuse, hypogastrique. Le toucher en précise l'origine utérine. La convexité est supérieure (c'est le contraire dans l'ascite). Il suffit en somme d'y penser pour éviter l'erreur : si un doute subsistait, on rechercherait les autres signes gravidiques (cessation des menstrues, sécrétion de colostrum, ligne brune, évolution régulière et, à partir de quatre mois et demi, les signes fœtaux pathognomoniques).

e) **Kystes de l'ovaire.** — Il est bon de rappeler nettement les signes différentiels :

α) **Forme du ventre.** — Globuleux, ombilic normal en cas de kyste.

Étalé, ombilic saillant en cas d'ascite.

β) **Matité.** — Dans l'ascite : matité lombaire, région ombilicale sonore, flancs mats, dans l'ensemble matité à convexité inférieure : zones de matité mobiles variables avec la position du malade.

Dans le kyste : régions lombaire, iliaque et épigastrique sonores ; matité plutôt médiane et hypogastrique, parfois ombilicale à convexité supérieure ; non modifiée par l'attitude du sujet.

γ) **Sensation de flot.** — Quasi constante dans l'ascite ; exceptionnelle dans les kystes de l'ovaire.

δ) **Antécédents.** — Souvent négatifs dans les kystes de l'ovaire.

Toujours positifs dans les ascites [troubles hépatiques (cirrhoses), troubles cardiaques (cardiopathies), altération de l'état général (péritonite bacillaire), affection organique grave (cachexie), etc.].

Malgré tous ces signes différentiels, maintes erreurs sont encore commises ; la **coexistence possible d'une ascite et d'un kyste** vient encore compliquer le problème.

Causes de l'ascite. — En présence d'une ascite, il faut surtout penser *au foie, au péritoine* et *au cœur.*

Le diagnostic sera principalement basé sur les antécédents, les signes concomitants, l'évolution de l'ascite, les caractères du liquide retiré par ponction.

a) **Ascite d'origine hépatique** (***type : cirrhose atrophique, ascite type***). — Le **début** est lent, graduel, plus rarement brusque, rapide après refroidissement ; le liquide est libre, mobile, facilement fluctuant.

Il a été précédé d'une période précirrhotique plus ou moins bien caractérisée [signes d'hypertension portale (hémorroïdes, circulation collatérale), troubles dyspeptiques, gastro-intestinaux, pituites, météorisme, diarrhée, congestion hépatique et subictère, oligurie, etc., etc.].

1° La marche est progressive.

2° **Le foie** est toujours altéré, à l'ordinaire petit (cirrhose atrophique de Laennec), parfois hypertrophié (cirrhose hypertrophique ou alcoolique de Hanot et Gilbert), la rate augmentée de volume, le syndrome d'hyper-

tension portale manifeste, la dénutrition évidente. On peut la rencontrer dans la syphilis hépatique et le cancer nodulaire primitif ou secondaire du foie.

3° Le **liquide** retiré par ponction est séreux, pauvre en fibrine, en éléments figurés, en matières albuminoïdes.

4° **Toutefois** il est bon de se rappeler que la péritonite peut accompagner, accompagne fréquemment, maintes formes de cirrhoses, et que les hépatites scléreuses, éthyliques, tuberculeuses et syphilitiques sont bien souvent associées à des péritonites localisées (périhépatites) ou

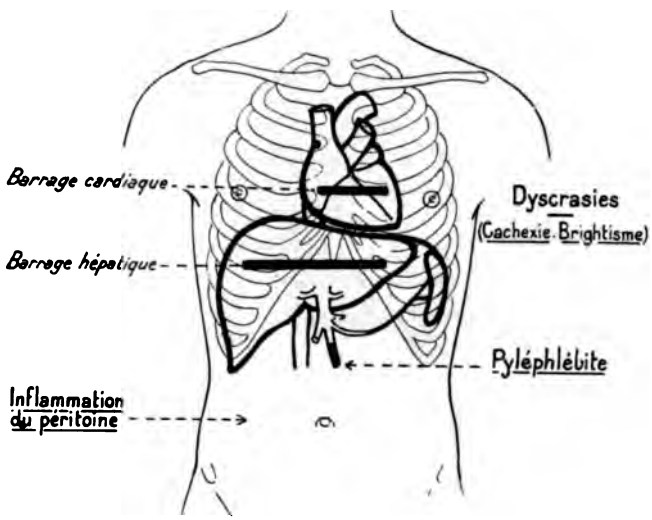


Fig. 568. — *Les causes de l'ascite.*

Cardiaque. — Hépatique. — Péritonéale. — Pyléphlébitique. — Dyscrasique.

généralisées similaires ou hybrides (éthylisme et tuberculose, éthylisme et syphilis, syphilis et tuberculose, voire éthylisme, tuberculose et syphilis).

b) **Ascite d'origine péritonéale** (***type : péritonite tuberculeuse***). — 1° L'ascite est d'abondance moyenne, souvent peu fluctuante, procédant par poussées progressives et régressives.

Le liquide est peu mobile, souvent enkysté. Parfois coexistant avec des empâtements mats et durs (gâteaux péritonéaux), surtout appréciable après ponction.

2° On recherchera les **signes concomitants** : frottements péritonéaux et pleuraux, épanchement pleural, ganglions, signes de bacillose pleuro-pulmonaire ou génitale ou articulaire ou typhobacillose, fièvre, vomissements, etc., etc.

3° Le **liquide** ascitique est séro-fibrineux, beaucoup plus riche en fibrine, en albumine ou éléments figurés que dans les ascites mécaniques.

Bref il présente les caractères généraux des exsudats inflammatoires. L'inoculation au cobaye sera positive en cas de tuberculose. Certains artifices permettent de rechercher le bacille de Koch dans le liquide ascitique (inoscopie de Jousset).

4° Il convient de remarquer que la **tuberculose péritonéale** représente, et de beaucoup, le plus grand nombre des cas d'*ascite péritonitique*, mais que cependant il faudra penser à la possibilité d'un *cancer du péritoine* chez un sujet âgé, cachectisé. Les réactions ganglionnaires, l'examen du liquide habituellement hémorragique, les antécédents, l'évolution affirmeront rapidement le diagnostic, à condition qu'on y pense.

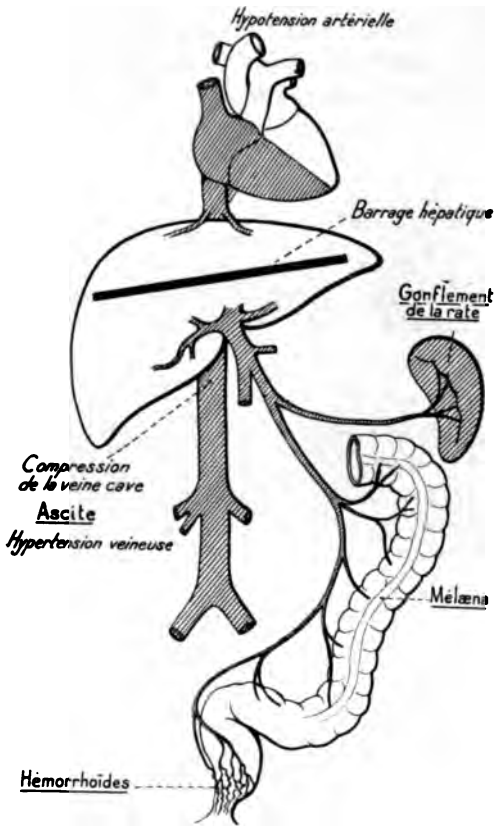


Fig. 569. — *Syndrome d'hypertension portale.*

Il ne faut pas oublier non plus que la *péritonite tuberculeuse avec épanchement ascitique* **peut présenter tous les degrés**, des plus bénins, telle l'ancienne ascite idiopathique des jeunes filles évoluant lentement, sans fièvre, sans troubles généraux, et aboutissant quasi toujours à la guérison spontanée (hydarthrose du péritoine), jusqu'aux plus graves, telles ces formes ulcéro-caséeuses qui aboutissent si rapidement et si fatalement au contraire à l'hecticité.

Rappelons enfin la participation si fréquente, pour ne pas dire constante, de la plèvre aux processus de bacillose péritonéale, presque toujours à proprement parler : *bacillose pleuro-péritonéale*. En tout cas et comme sanction pratique, en présence d'une manifestation péritonéale suspecte, il convient d'explorer systématiquement les plèvres et d'y pratiquer *toujours* une ponction exploratrice ; elle donnera la solution du problème dans le plus grand nombre des cas.

c) **Ascite d'origine cardiaque** (*type : asystolie*).

1° Un de ses caractères les plus spécifiques c'est qu'ici l'ascite succède manifestement aux autres hydropisies (œdèmes des membres inférieurs, du scrotum, des lombes), contrairement à ce qui se passe

dans l'ascite cirrhotique et péritonitique, et qu'elle s'associe fréquemment à l'hydrothorax.

2° Les conditions dans lesquelles elle se produit, l'asystolie concomitante, la constatation de la lésion cardiaque, imposent le diagnostic. Tout au plus pourrait-on hésiter dans les cas très avancés où — la cirrhose du foie primitive s'étant compliquée de forcement cardiaque secondaire, ou au contraire la cardiopathie primitive ayant engendré une cirrhose cardiaque — la symbiose défaillance cardio-hépatique, asystolie et cirrhose est réalisée. L'étude attentive des antécédents (cardiaques et hépatiques), de l'évolution des œdèmes, des bruits du cœur résoudra à peu près toujours la question de priorité, à cette période d'ailleurs pragmatiquement assez théorique, les indications thérapeutiques se symbiosant comme les troubles fonctionnels.

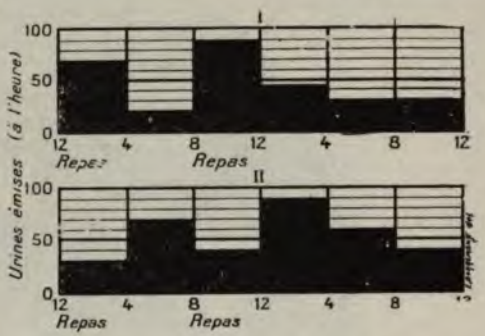


Fig. 570. — Rythme urinaire normal (en haut). Opsiurie (en bas).

Autres causes. — En dehors de ces trois causes cardinales de l'ascite, il faut mentionner :

1° **L'ascite des brightiques.** — Peu fréquente, en somme, et s'accompagnant des signes habituels du brightisme (Voy. *Albuminuries et œdèmes*). A noter le taux élevé de l'urée dans le liquide ascitique des azotémiques.

Il ne faut en accepter le diagnostic qu'en l'absence bien constatée de toute cirrhose hépatique, de toute inflammation péritonéale, de toute défaillance cardiaque.

A noter particulièrement, comme éléments diagnostiques · l'albuminurie et, en l'absence de toute défaillance cardiaque, la précession des œdèmes (des paupières, des membres, du scrotum) ;

2° **L'ascite des cachectiques.** — Exceptionnelle aussi et qui, correctement analysée, rentre aussi presque toujours dans une des trois catégories : hépatique, péritonéale (bacillaire ou néoplasique), cardiaque, susmentionnées.

3° **L'ascite chyleuse.** — Très rare aussi, au moins dans nos contrées, et d'une pathogénie sans doute hétérogène et complexe.

Le liquide retiré est blanchâtre, opalescent, d'apparence laiteuse, pauvre en albumine, riche en graisse que l'éther dissous, clarifiant le liquide. Sa composition se rapproche de celle du pus (hyperleucocytose).

On y a trouvé de la filariose (Lancereaux), de la tuberculose (Courtois-Suffit), de l'inflammation chronique du péritoine (Letulle), la compression du canal thoracique par une adénite médiastinale (Strauss).

4° **L'ascite pyléphlébitique.** — Tout à fait exceptionnelle, qui se distingue par son début brusque, sa reproduction ultra-rapide après

ponction, les douleurs, la diarrhée, les vomissements, les hémorragies diges-

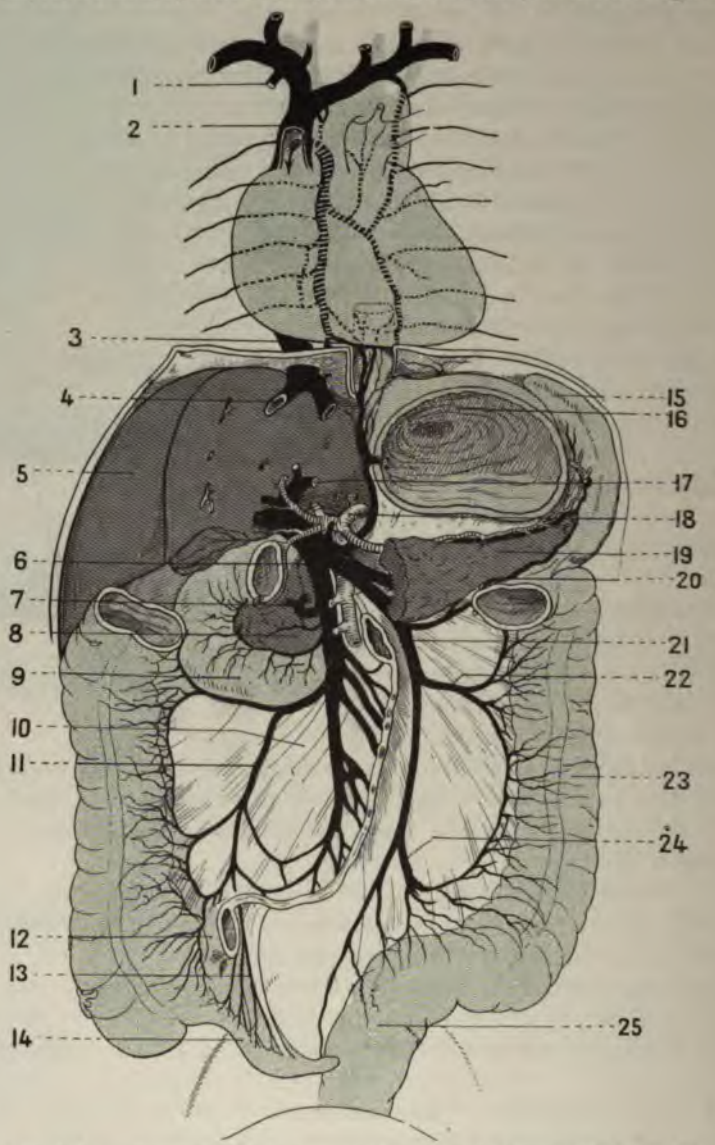


Fig. 571. — Territoire de la veine porte (d'après Bérard et Vignard).

1, veine mammaire interne ; 2, veine cave supérieure ; 3, veine cave inférieure ; 4, veine sus-hépatique ; 5, foie ; 6, tronc de la veine porte ; 7, veines gastro-duodénales ; 8, pancréas ; 9, duodénum ; 10, mésentère ; 11, veine iléo-colique ; 12, angle iléo-cæcal ; 13, veines appendiculaires ; 14, appendice ; 15, rate ; 16, estomac ouvert ; 17, rameaux portes intra-hépatiques ; 18, tronc artériel cœliaque ; 19, queue du pancréas ; 20, veines pancréatiques ; 21, veine mésaraïque inférieure ; 22, mésocôlon ; 23, côlon descendant ; 24, veine colosigmoïde ; 25, S iliaque.

tives qui l'accompagnent, la splénomégalie et le développement considérable de la circulation abdominale collatérale.

CAUSES.	ANTÉCÉDENTS.	CARACTÈRES DE L'ASCITE.	SIGNES CLINIQUES CONCOMITANTS.	ÉVOLUTION.
D'origine **hépatique.** *Type: cirrhose atrophique.*	Digestifs, précirrhotiques : Hypertension portale. Troubles digestifs. Congestion hépatique. Souvent excès éthyliques.	**Ascite type très mobile, très fluctuante.** *Liquide séreux pauvre en fibrine, en albumine, en éléments figurés.*	**Altérations du foie** : atrophie : cirrhose atrophique éthylique. Hypertrophie : cirrhose hypertrophique alcoolique. Irrégulier : cancer nodulaire. Ficelé : syphilis hépatique. **Splénomégalie: Hypertens. portale.**	Cirrhose hypertrophique : favorable. Cirrhose atrophique : grave. Cirrhose syphilitique : sérieuse. Néoplasie : fatale.
D'origine **péritonéale.** *Type: péritonite tuberculeuse.*	Débilité congénitale. Altération de l'état général. Manifestations bacillaires.	**Ascite peu mobile, bridée** *par gâteaux et adhérences.* *Liquide séro-fibrineux inflammatoire, riche en fibrine, en albumine, en éléments figurés.*	Epanchement pleural quasi constant. Signes de bacillose concomitante. Inoculation au cobaye positive.	De la plus bénigne (ascite dite idiopathique des jeunes filles) à la plus grave (formes ulcéro-caséeuses) (penser au cancer exceptionnel).
D'origine **cardiaque.** *Type: asystolie.*	**Cardiaques.** Hyposystolie, asystolie.	*Ceux de l'ascite mécanique d'origine hépatique.*	Lésion cardiaque. **Signes évidents d'hyposystolie.** Précession des œdèmes.	Celle de l'affection cardiaque causale.
D'origine **brightique.**	Ceux du mal de Bright.	*Ceux de l'ascite hépatique.*	Albuminurie. Chlorurémie. Hypertension artérielle. Précession des œdèmes.	Celle de la néphrite causale.
D'origine **dyscrasique** (*cachectique*).	Ceux de la cachexie (tuberculose, syphilis, cancer, artériosclérose, etc.)	*Variables suivant la cause.*	Ceux de l'affection causale (tuberculose, syphilis, cancer, etc.).	Fatale.
D'origine **pyléphlébitique.**	Infection abdominale, péritonite, appendicite.	*Début brusque.* *Reproduction rapide après ponction.*	Douleurs, diarrhée, vomissements, hématémèses et melæna. Splénomégalie considérable. Enorme circulation collatérale.	Ordinairement grave.
Ascite chyleuse.	Filariose. Tuberculose. Inflammation chronique du péritoine.	*Liquide chyleux, laiteux, opalescent, hyperleucocytaire.*	Ceux de l'affection causale.	Question d'espèce.

ASTHÉNIE (FATIGUE)

[*de α, privatif; σθένος, force. Privé de force.*]

La ***fatigue*** est un terme correspondant à une sensation trop commune et bien caractérisée pour qu'une définition en soit nécessaire. Tout au plus doit-on dire qu'on en peut observer tous les degrés, depuis la simple sensation légère et temporaire de fatigue, presque agréable, se traduisant par un besoin de repos, jusqu'à l'épuisement profond, persistant et durable, annihilant presque complètement le « vouloir » et le « pouvoir ». Enfin, il convient de distinguer la « paralysie », abolition des mouvements volontaires d'une partie du corps, de la « fatigue » qui les rend simplement pénibles, voire douloureux ; mais, à la vérité, la « parésie » est, par certains points, bien proche voisine de la « fatigue ».

Le symptôme « fatigue » est trop banal, manifestation courante de la plupart des états infectieux, toxiques et dépressifs, pour qu'il soit intéressant d'en esquisser même un essai de séméiologie intégrale. Nous nous bornerons dans ce chapitre :

1° A rappeler les conditions cliniques les plus ordinaires du symptôme fatigue ;

2° A rappeler qu'en quelques circonstances la « fatigue » prend, par sa ténacité, son intensité, ses modalités, une valeur clinique parfois quasi pathognomonique.

La sensation de « fatigue » peut être ***physiologique*** (**normale**), après un effort prolongé physique ou intellectuel, après un shock, un état émotif violent, une épreuve prolongée. Elle est, en ce cas, accidentelle et temporaire. Elle cède facilement au repos, au sommeil et à la suppression de la cause provocatrice.

Elle se manifestera anormale, pathologique :

Par son intensité (épuisement, asthénie profonde) ;

Par sa durée (ne cédant ni au repos, ni à la cessation de la cause) ;

Par ses modalités, parfois rythmiques ;

Par ses localisations, souvent lombaires.

Nous rappellerons rapidement que les *causes les plus habituelles de* la ***fatigue pathologique*** *peuvent être :*

CAUSES :	TENSION ARTÉRIELLE.	RAIE BLANCHE de Sergent.	EXAMEN DU SANG.	EXAMEN DES URINES.	TEMPÉRATURE.	SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS.
I. — Nerveuses.						
Affections organiques *du système nerveux.*	?	?	Variable.	?	0	Ceux de la lésion : hémiplégie, etc.
Psychonévroses *dépressives.*	—	?	?	?	0	Dépression générale, aboulie, angoisse, etc.
II. — Humorales.						
a) **Anémies.**	—	?	Hypoglobulie.	0	0	Pâleur, décoloration des muqueuses.
b) **Hyposphyxies.**	—	?	Hyperviscosité.	0	0	Lividité, cryesthésie, dyspnée d'effort.
c) **Insuffisances glandulaires.**						
Insuffisance surrénale.	—	+	Hyperviscosité.	Parfois glycosurie temporaire.	0	Pigmentation dans la maladie d'Addison.
Myxœdème.	—	?	?	0	0	Empâtement des tissus. Insuf. urinaire.
d) **Diathèses.**						
Obésités.	+ ou —	0	?	0	0	Hypergravidité.
Diabète.	+	0	Hyperviscosité.	Glycosurie.	0	Polyurie, polyphagie, polydipsie.
e) **États auto-toxiques.**						
Urémie.	+	0	Hyperazotémie.	Albuminurie.	0	Céphalée, torpeur, troubles digestifs.
Artériosclérose.	+	0	Hypoviscosité. Hyperazotémie.	Albuminurie.	0	Vertiges, épistaxis, hypertrophie cardiaque.
III. — Infectieuses.						
a) **Aiguës** (*typhoïde, grippe, malaria, scarl., diphtérie, etc.*).	—	+ ou 0	Hyperviscosité.	Albuminurie transitoire.	+	Syndrome infectieux.
b) **Chroniques** :						
Tuberculose.	—	+ ou 0	Hyperviscosité.	0	+	Altération de l'état général. Signes stéthoscopiques et radioscopiques.
Syphilis.	—	?	Hyperviscosité. Wassermann +.	0	+ ou 0	Manifestations cutanéo-muqueuses ou viscérales. — Wassermann +.
Malaria.	—	+	Protozoaire durant les crises.	0	+	Fièvre intermittente. Splénomégalie.

I. **Nerveuses.** — Elle est conditionnée de façon normale par le surmenage et les émotions répétées, et surtout par l'insomnie, quelle qu'en soit la cause.

On la rencontrera de façon quasi constante, à titre épisodique ou prédominant, dans la plupart des *affections organiques du système nerveux*, et en particulier dans tous les états paralytiques qui ne nous arrêteront pas plus longtemps.

C'est surtout dans toutes les **psychonévroses dépressives** (états neurasthéniques et neurasthéniformes, névrose d'angoisse, névropathie cérébro-cardiaque, psychasthénies, asthénie générale avec atonie gastro-intestinale, ptose et dénutrition, sympathicotomie, etc., etc.) que sa signification diagnostique peut être très grande. Elle est constante dans tous ces états et parfois prédominante et obsédante ; elle est à peu près toujours associée à l'insomnie. On trouvera toujours à l'origine le surmenage (quel qu'il soit : physique, intellectuel), les excès sexuels, un shock émotionnel, le sujet généralement n'établissant pas de lui-même une relation de dépendance entre les deux groupes de phénomènes. Mais une fois ce cycle établi : hyperexcitabilité (« émotionnalisme », suggestibilité) et asthénie (insomnie), il tend, véritable cercle vicieux, à persévérer, l'« émotionnalisme » et la suggestibilité engendrant ou exagérant l'asthénie et l'insomnie, l'asthénie et l'insomnie engendrant ou exagérant l'« émotionnalisme » et la suggestibilité.

Le diagnostic est à l'ordinaire facile, l'investigation psychique démonstrative. Rappelons toutefois que le diagnostic d'une psychonévrose essentielle, quelle qu'elle soit, ne doit jamais être qu'un diagnostic d'exclusion, et qu'il faut toujours s'assurer qu'elle n'est pas symptomatique d'une affection somatique : tuberculose, artériosclérose, syphilis, azotémie, etc.

II. Les **causes humorales** de fatigue sont innombrables. *Toutes les intoxications*, qu'elles soient endogènes ou exogènes, toxiques ou toxiniques, peuvent être asthéniantes. Quelque défectueuse que soit la classification suivante, et sans se dissimuler que maintes catégories « chevauchent » l'une sur l'autre, on peut l'adopter, ne fut-ce qu'à titre mnémotechnique.

a) **États anémiques.** — La fatigue est ici continue, associée aux signes classiques de l'anémie : décoloration des muqueuses, hypoglobulie, hypohémoglobinémie, etc., anorexie, dyspepsie, etc. Mais il faudra remonter à la cause de l'état anémique (voir *Anémies*).

b) **États hyposphyxiques.** — Ils sont, comme on sait, constitués par un syndrome circulatoire particulier essentiellement caractérisé par une tension basse, une viscosité sanguine relativement élevée, d'où tous les signes classiques de la circulation défectueuse : cyanose, refroidissement, dyspnée, asthénie facile (voir *Hypotensions artérielles*).

c) **États d'insuffisance glandulaire.** — Nous retiendrons surtout la *maladie d'Addison* et le *myxœdème*.

1° Maladie d'Addison (insuffisance surrénale). — La *maladie d'Addison* ne représente qu'une modalité très grave, mais à la vérité exceptionnelle, de l'*insuffisance surrénale* que les recherches contemporaines, celles de Sergent en particulier, ont révélée si banale, dans tous les états infectieux et post-infectieux (fièvre typhoïde, scarlatine, dysenterie, paludisme, choléra, tuberculose, etc.), au cours desquels on recherchera systématiquement la triade clinique : *asthénie, hypotension artérielle, raie blanche de Sergent.*

2° Myxœdème. — L'empâtement si caractéristique des tissus (myxœdème), les retards évolutifs multiples, l'asthénie permanente feront faire le diagnostic.

d) **États diathésiques.**

1° Obésité. — Elle est précisément souvent sous la dépendance d'une insuffisance polyglandulaire et plus particulièrement thyroïdienne, qui lui confère, pour certaines modalités, quelque parenté avec le myxœdème. L'*asthénie* la fera soupçonner (voir *Obésités*).

2° Diabète. — A l'ordinaire, le diabétique est un surnormal, suractif, infatigable. L'*asthénie*, de cause inconnue, fera parfois dépister un diabète au début chez un sujet jusque-là indemne; l'acétonémie ou l'azotémie chez un glycosurique ancien (voir *Glycosuries*).

e) **États autotoxiques.**

1° Urémie (et surtout azotémie). — L'*asthénie permanente, invincible*, se rencontre de façon quasi constante associée à la *torpeur* dans l'*azotémie*.

2° Artériosclérose (dégénérescence sénile). — Il en est de même pour l'artériosclérose.

III. Les **causes infectieuses**, manifestement, déterminent la « fatigue », l'asthénie, par intoxication toxinique du système neuro-musculaire et par insuffisance surrénale. Elles doivent donc rentrer logiquement dans les catégories précédentes (aussi rappelons-nous une fois de plus que la classification adoptée ici sacrifie, de propos délibéré, la « logique dogmatique » au « pragmatisme pratique »).

Les espèces infectieuses sont souvent évidentes ; c'est le cas de la plupart des asthénies contemporaines des infections aiguës (asthénies typhiques et post-typhiques, grippales et post-grippales, diphtériques et post-diphtériques, etc.). Tout au plus devra-t-on rechercher avec soin : 1° si cette asthénie post-infectieuse ne masque pas une bacillose commençante ; 2° si elle s'accompagne de signes marqués d'insuffisance surrénale (hypotension, asthénie, ligne blanche de Sergent).

Ce sont surtout les **asthénies chroniques, torpides**, cryptogènes, qui doivent retenir l'attention. C'est à leur occasion surtout qu'il ne faudra pas se contenter des diagnostics de moindre effort d' « anémie », de « neurasthénie », mais au contraire rechercher, de propos délibéré, les trois grandes infections chroniques (**tuberculose**, **syphilis**, *malaria*), et les

trois grandes intoxications chroniques susmentionnées (**urèmie. glycosurie**, *hyposphyxie*).

Nous ne reviendrons pas sur les signes classiques de ces affections. Rappelons cependant pour finir que toute asthénie persistante et inexplicable doit faire penser surtout à la possibilité d'une tuberculose commençante, dont on recherchera avec soin les signes : 1° *fonctionnels :* faiblesse, lassitude, dyspnée d'effort, anorexie, amaigrissement, fébricule vespéral, sueurs nocturnes, toux, tachycardie, hémoptysies ; 2° *physiques :* diminution de la capacité respiratoire, submatité légère à un sommet, retentissement exagéré de la voix, modifications persistantes de la respiration à un sommet (inspiration rude, saccadée ; expiration rude, prolongée, soufflante ; frottements, etc.).

La radioscopie, si précieuse, n'a rien enlevé à la valeur des signes classiques ci-dessus rappelés.

L'examen clinique systématique résoudra automatiquement les questions précédentes, à condition qu'il soit, qu'il tende à être intégral.

Examen clinique systématique des asthénies.

1° **Mesure des tensions artérielles.**	
Hypertension.	Artériosclérose, mal de Bright, azotémie.
Hypotension.	Hyposphyxie, tuberculose, insuffisance surrénale.
2° **Examen du sang.**	
Hypoglobulie.	Anémie.
Hyperviscosité.	Hyposphyxie, azotémie, tuberculose, insuffisance surrénale, acétonémie.
Hyperazotémie.	Azotémie.
Réaction de Wassermann.	Positive : syphilis.
3° **Température.**	
Hyperthermie.	État infectieux (tuberculose, paludisme, etc.).
4° **Auscultation.**	
Poumons.	Tuberculose.
Cœur.	(Accentuation du deuxième bruit, bruit de galop : mal de Bright, artériosclérose.)
5° **Examen des urines.**	
Sucre, acétone.	Diabète, acétonémie.
Albumine.	Albuminurie (azotémie).
6° **Examen des réflexes, des réactions nerveuses.**	
	1° Psychonévroses.
	2° Raie blanche de Sergent : insuffisance surrénale.

BRADYCARDIES

[βραδύς. *lent*, καρδία, *cœur*, *ralentissement du cœur.*]

La ***bradycardie*** vraie est caractérisée par le ralentissement des

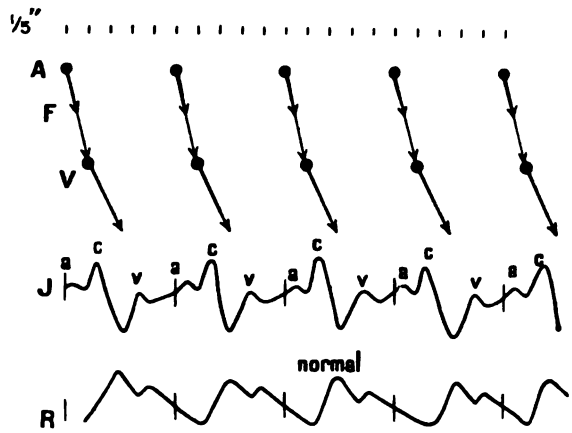


Fig. 572. — Rythme normal.

battements du cœur, 56 et au-dessous à la minute. La palpation du pouls,

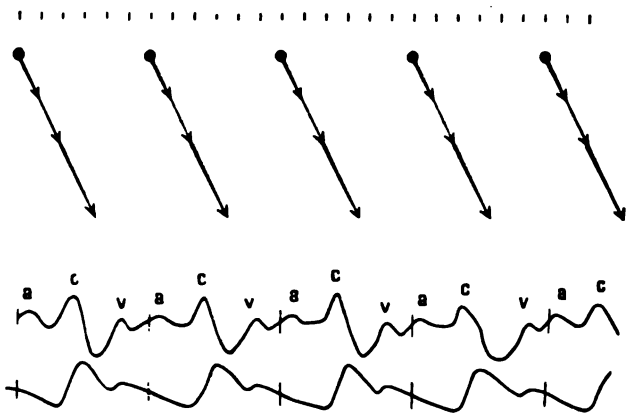


Fig. 573. — Tendance à la dissociation auriculo-ventriculaire. Retard de conductibilité. Allongement de la période *ac*.

combinée à l'auscultation du cœur, permet seule la constatation de la

bradycardie vraie. Il peut y avoir bradycardie fausse, bradysphygmie, c'est-à-dire ralentissement du pouls sans ralentissement vrai du cœur : dans le pouls alternant et le bigéminisme extrasystolique quand la

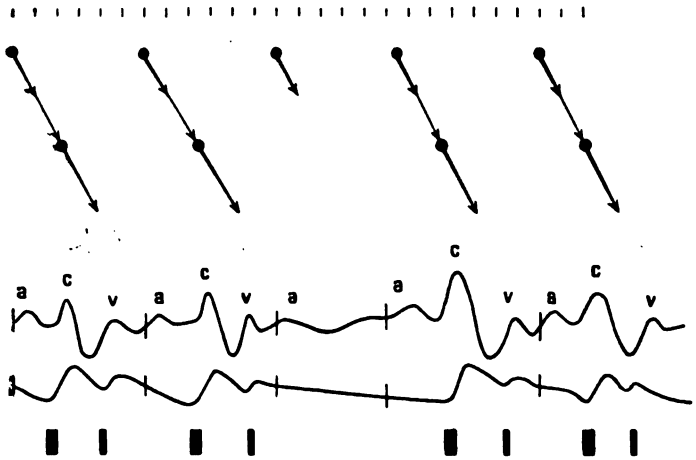


Fig. 574. — Blocage partiel. Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

deuxième pulsation trop faible n'est pas perçue; une pulsation est perçue pour deux battements cardiaques (voir ***Arythmies***).

Quoique les travaux les plus récents, ceux de Daniel Routier, de Frédériq,

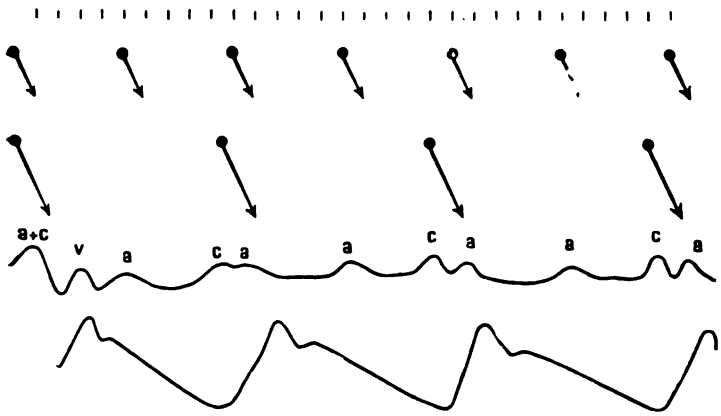


Fig. 575. Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Oreillettes et ventricules se contractent sans coordination aucune.

de Petzetakis, en particulier, aient démontré que les divisions classiques n'étaient pas absolues et qu'il existait d'assez nombreux cas ambigus ou de transition, la pratique courante peut s'accommoder du tableau schématique ci-contre.

BRADYCARDIES

CARACTÈRES CLINIQUES.	CARACTÈRES GRAPHIQUES.	RÉACTIONS DIVERSES.	ANTÉCÉDENTS.
Par lésion intracardiaque. *Lésion du faisceau de His (gomme). Lésion myocardique ventriculaire (rare) (myocardite scléreuse ou rhumatismale).*			
Bradycardie. 1° *Très marquée* (30-40 et *moins à la minute*). 2° *Permanente ou paroxystique.*	Désharmonie complète entre les battements auriculaires dont le taux reste sensiblement normal et les battements ventriculaires dont le taux est fortement réduit. (*Blocage du cœur. Dissociation auriculo-ventriculaire.*)	*Réaction nulle à l'atropine.* Réaction nulle aux mouvements respiratoires, aux efforts et aux attitudes, à la fièvre.	Antécédents spécifiques les plus fréquents. Parfois coexistence : ictère, urémie. Pendant la période de début (bradycardie paroxystique) : attaques nerveuses graves et prolongées, épileptiformes (maladie de Stokes-Adams).
Par lésion ou fonctionnement défectueux du pneumogastrique.			
Bradycardie. 1° *Modérée* : 56 à 40. 2° *Passagère.*	A l'ordinaire : bradycardie totale sans dissociation.	*Réaction marquée* (*accélération*) *à l'atropine.* Réaction positive (accélération à mouvements, attitudes, respiration, efforts, fièvre.	Dépression nerveuse : fatigue, épuisement, shock, neurasthénie, psychoses. Hépatique : ictère. Médicamenteuse : strophantus, digitale. Auto-intoxication : urémie. Lésions nerveuses atteignant : Noyau bulbaire : hémorragies, ramollissement, artériosclérose, etc. Émergences : méningites. Tronc : adénopathie trachéo-bronchique, tumeurs médiastinales, anévrysmes.

Cette division schématique est commode en clinique, mais à la condition de savoir qu'il existe encore bien des points obscurs incomplètement élucidés.

1° **Anatomiques** : il existe des faisceaux auriculo-ventriculaires en dehors du faisceau de His (Stanley Kent).

2° **Physiologiques** : persistance de la transmission auriculo-ventriculaire après section du faisceau de His (Stanley Kent).

3° **Physio-pathologiques** : *a*, déblocage de certains cœurs par l'adrénaline (D. Routier).

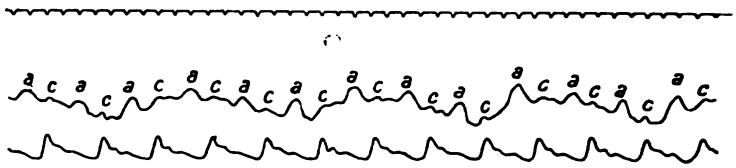


Fig. 576. — Retard de conductibilité (Daniel Routier).

b Blocage de certains cœurs par compression oculaire (Petzetakis).

L'***épreuve de l'atropine*** consiste à injecter au sujet bradycardique

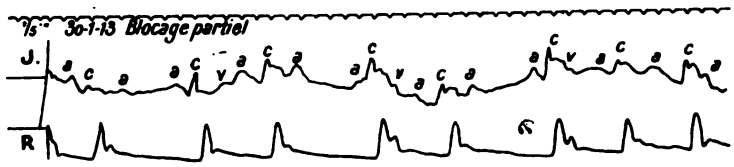


Fig. 577. — Blocage partiel (Daniel Routier).

0gr,001 de sulfate d'atropine (1 centimètre cube d'une solution au millième) et ultérieurement, les jours suivants, 2 centimètres cubes si la première épreuve a été négative, mais bien supportée par le sujet.

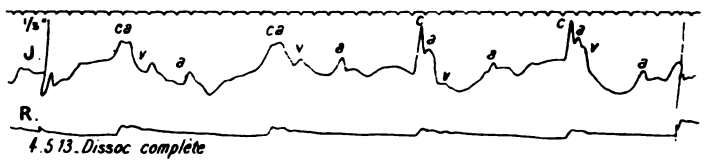


Fig. 578. — Dissociation complète (Daniel Routier).

L'épreuve est considérée comme négative si, dans l'heure qui suit, l'accélération est inférieure à dix pulsations.

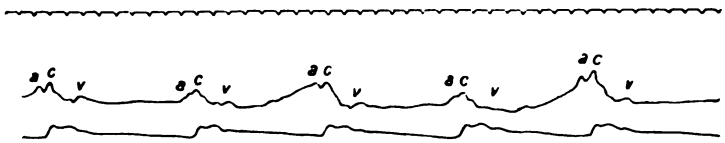


Fig. 579. — Bradycardie totale (Daniel Routier).

L'épreuve est considérée comme positive si, dans l'heure qui suit, l'accélération est supérieure à vingt pulsations.

L'épreuve est considérée comme douteuse si, dans l'heure qui suit, l'accélération est comprise entre dix et vingt pulsations.

En règle on admet qu'une bradycardie qui ne s'est pas modifiée par l'épreuve de l'atropine ne peut être consdiérée comme une bradycardie

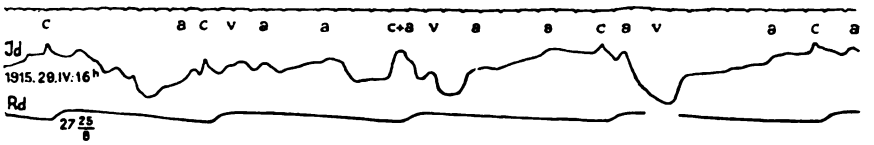


Fig. 580. — Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire consécutive à une gomme du faisceau de His.

Obs. 1257. H..., 1855, 27 $\frac{25}{8}$. Spécificité ancienne. W +.

nerveuse. L'atropine, « curare des nerfs du cœur » (Fr. Franck), inhibe l'action frénatrice, bradycardique du pneumogastrique. Toutefois cette

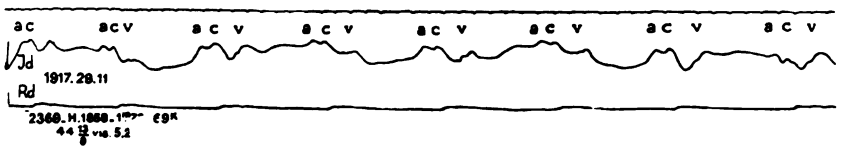


Fig. 581. — Bradycardie totale consécutive à une psychonévrose dépressive.

règle est actuellement fort discutée et ne peut être acceptée qu'à titre provisoire et sous bénéfice d'inventaire.

CÉPHALALGIES

[κεφαλή, *tête*, ἄλγος, *douleur*, *douleur de tête*.]

La ***céphalalgie*** est un des symptômes les plus communs de la séméiologie médicale. Ce terme n'a guère besoin d'être défini ; il désigne, en somme, d'une façon générale, les douleurs le plus souvent diffuses ressenties dans quelque partie de la région cranienne.

Ladite région comprend :

1° Le *contenu encéphalique* : cerveau, cervelet, leurs enveloppes, les vaisseaux et les nerfs intracraniens ;

2° La *cavité cranienne avec ses dépendances* : sinus frontaux, maxillaires, ethmoïdaux, cavités auriculaires et orbitaires ;

3° Les *tissus péricraniens* : muscles, insertions et aponévroses péricraniens (frontaux, occipitaux, temporaux) et particulièrement les masses

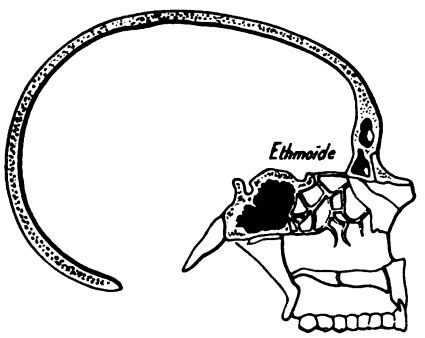


Fig. 582. — Figure montrant les rapports étroits des sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux et des membranes cérébrales. Les sinus ethmoïdaux sont représentés schématiquement.

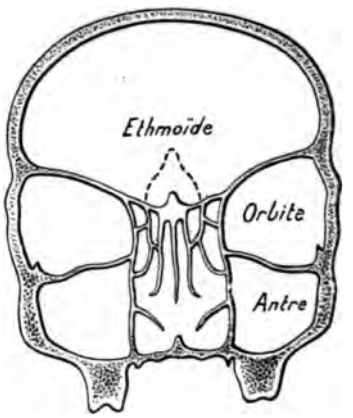


Fig. 583. — Figure montrant les rapports étroits des sinus ethmoïdaux et des membranes cérébrales.

occipitales (muscles de la nuque) et temporales ; la peau et le tissu cellulaire des régions frontale, temporale et du cuir chevelu.

Tous ces tissus, à l'exception de la masse encéphalique, sont pourvus de nerfs sensitifs ; au surplus, si la masse encéphalique même est en fait insensible, les artères cérébrales sont pourvues de plexus sympathiques, la dure-mère, la pie-mère et leurs prolongements richement innervés,

en sorte que maintes affections cérébrales profondes (tumeurs, par exemple) peuvent donner naissance à des céphalées tenaces, peut-être par irritation méningée ou vasculaire.

Cette ***complexité de structure*** explique au moins en partie la fréquence extraordinaire des réactions céphalalgiques, dont l'énumération ci-des ous ne donnera qu'une incomplète idée :

1° Le *cuir chevelu même* peut être le point de départ des excitations pathogènes : parasites, perruque, chapeau, teintures.

2° La *masse musculaire* et aponévrotique de la nuque peut être le siège de sclérose, d'inflammation, d'infiltrations douloureuses, dont nous verrons plus loin l'importance.

3° Les *sinus craniens*, frontaux, ethmoïdaux, auriculaires (oreilles moyennes), du fait de leur contiguïté avec la muqueuse rhino-pharyngée, sont particulièrement exposés aux catarrhes et aux infections qui frappent si fréquemment celle-ci.

4° Les *membranes intracraniennes* (méningées, vasculaires) sont de même fréquemment sujettes à des processus douloureux congestifs ou inflammatoires.

5° La *région du trijumeau*, hypersensibilisée, semble-t-il, par les raffinements de la civilisation, est soumise aux excitations anormales des affections oculaires, nasales, dentaires. Et on peut dire d'ailleurs, semble-t-il, avec une approximation suffisante, que le centre principal de la sensibilité céphalique, « le centre de la céphalalgie », si nous osons ainsi nous exprimer, est principalement constitué par les « centres trijumeaux ».

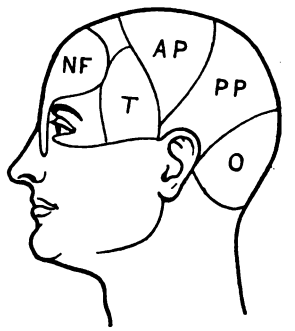


Fig. 584. — Zones craniennes de Head.

NF, naso-frontale = 6es régions thoraciques supérieures.
T, temporale = 7e région thoracique.
Affection des sommets pulmonaires et de la base du cœur.
Affection de la base des poumons, du ventricule gauche, de la région stomacale supérieure.
AP, antéro-pariétale = 8e région thoracique.
PP, postéro-pariétale = 9e région thoracique.
O, occipitale = 10e région thoracique.

6° Nombre d'observations obligent à admettre l'existence de *céphalées réflexes* provoquées par l'excitation anormale de *régions extracraniennes*, parfois fort éloignées, du fait probablement, de connexions plus ou moins intimes entre les centres pneumogastriques et la cinquième paire. C'est ainsi que Head a décrit des zones céphaliques qui seraient particulièrement « attendries » et douloureuses au cours des affections viscérales thoraco-abdominales. On sait que les affections desdits viscères déterminent une hyperesthésie et une douleur réflexe de zones déterminées de la paroi thoraco-abdominale. Mais si cette douleur dépasse une certaine intensité, une hyperesthésie et une douleur similaire tendraient à apparaître dans une zone cranienne correspondante. La loi générale de distribution serait la suivante : plus élevée est la zone affectée du tronc, plus antérieure est la zone affectée de l'encéphale. C'est ainsi que, d'après Head,

les correspondances douloureuses tronculo-craniennes s'établiraient comme suit :

6 premières régions thoraciques, aires naso-frontales.		
7e région	thoracique	aire temporale (ce serait une des plus fréquentes).
8e —	—	aire verticale (antéro-pariétale).
9e —	—	aire pariétale.
10e —	—	aire occipitale.

La zone hyperesthésie de la septième région thoracique, qui correspond à une affection viscérale de la base des poumons, de la région supérieure de l'estomac ou du cœur gauche, et plus particulièrement de la mitrale, s'accompagne en effet souvent de céphalée temporale.

On a signalé des céphalées réflexes d'origine plus éloignée, par exemple utérine, ovarienne.

7° Les connexions étroites existant entre les centres corticaux et sous-corticaux de la sensibilité céphalique et les centres sensoriels (visuels, auditifs, gustatifs et olfactifs en particulier), l'hyperesthésie générale et sensorielle des hyper-civilisés, expliquent enfin ces céphalées d'origine sensorielle provoquées chez les algiques-hyperesthésiques par une excitation sensorielle violente ou prolongée : luminosité trop grande (céphalée et névralgie de la Côte d'Azur), bruits violents ou discordants, odeurs fortes ou nauséeuses, saveurs désagréables, etc.

Si l'on ajoute que toutes les excitations céphalalgo-génétiques précitées peuvent être directes ou indirectes, circulatoires, inflammatoires, toxiques, etc., on conçoit l'extraordinaire fréquence du symptôme, la multiplicité de ses causes et la quasi impossibilité d'en donner une classification complète, pratique et logique.

Faute de mieux, et sans nous dissimuler tout ce que cette classification a de défectueux, et combien sont artificielles en bien des cas les séparations établies entre les groupes de céphalalgies ainsi catalogués, nous adopterons la suivante, la moins incommode :

Céphalalgies d'origine toxique et toxinique (toxines infectieuses).

Céphalalgies d'origine névralgique et névropathique.

Céphalalgies par compression (inflammatoire, méningo-encéphalique ou néoplasique).

Céphalalgies d'origine réflexe.

Céphalalgies d'origine musculaire.

Les ***céphalalgies d'origine toxique*** sont très fréquentes et d'un diagnostic souvent délicat, leurs modalités, leur sévérité, leurs localisations, leur durée étant fort variables.

Dans cette catégorie on peut mentionner les **céphalalgies prodromiques des maladies infectieuses.** En règle, elles sont mal localisées, d'une violence moyenne ; elles s'atténuent habituellement dans la matinée et augmentent au contraire d'intensité dans l'après-midi et la soirée ; elles sont souvent associées à une élévation graduelle de la température ; après la période prodromique, elles cessent ou s'atténuent en général.

Cette céphalalgie prodromique est spécialement accusée dans la *fièvre typhoïde*, la *malaria* et la *grippe*. La première de ces affections peut être soupçonnée par l'examen attentif de la courbe thermométrique et la recherche des autres signes prodromiques (épistaxis, vertiges, diarrhée, aspect de la langue, splénomégalie, etc.) et ultérieurement vérifiée par le sérodiagnostic et l'hémoculture. La malaria sera reconnue à la périodicité des accès fébriles avec leurs stades caractéristiques; la recherche de la plasmodie pourra trancher la question de façon rigoureuse. La grippe sera à l'ordinaire caractérisée par l'épidémie régnante, le début brusque de l'affection, le catarrhe respiratoire, l'évolution rapide.

Les **céphalalgies d'origine urémique** semblent surtout le plus marquées dans l'*azolémie*. Souvent on constatera une rémission matinale relative. Souvent associées à la forme digestive, elles s'accompagneront de nausées, de vertiges, d'hébétude, parfois de vomissements; elles revêtent souvent le masque de la migraine; l'hypertension artérielle est à peu près constante ; le dosage de l'urée sanguine tranchera la question sans appel. *Dans les formes hyperlensives sans azolémie marquée*, qui semblent assez souvent réalisées par les formes interstitielles avec polyurie de faible densité, sans albumine, avec grosse hypertension, la *toxémie* est souvent moins marquée, la céphalalgie en dépend peut-être moins que du manque d'élasticité des artères avec élévation de la pression sanguine dans la cavité cranienne. De semblables conditions provoquent une céphalalgie qui varie avec chaque modification circulatoire et qui prend souvent le type pulsatile. Renon a signalé une forme spéciale de céphalalgie matinale des hypertendus s'accompagnant de polyurie, de nycturie, d'albuminurie aiguë, d'hypertrophie du ventricule gauche.

La **céphalalgie de la stercorémie, de la constipation**, est généralement du type toxique, et l'association répétée de la cause et de l'effet est le plus souvent reconnue par le patient lui-même.

Une céphalalgie beaucoup plus violente est la **céphalalgie bilieuse** qui, chez certains individus, reparaît à intervalles irréguliers et varie depuis la simple lourdeur frontale persistante jusqu'à la douleur lancinante, pulsatile, perforante. Elle est communément associée à des nausées, des vomissements ; les premières matières rendues sont des aliments plus ou moins digérés, et ensuite du mucus et de la bile. Cette céphalalgie est due en partie à la présence de substances toxiques dans le sang, mais surtout à la congestion cérébrale résultant de vomissements répétés. Des symptômes concomitants très communs et très désagréables de cette céphalalgie sont les palpitations et les vertiges.

Une céphalalgie qui se manifeste régulièrement le matin, habituellement peu violente, et qui se dissipe après le déjeuner et la marche au grand air, est due à l'*insuffisante aération de la chambre à coucher*. En pareils cas les conduites de gaz, les cheminées doivent être l'objet d'un examen des plus attentifs, car, outre les dangers mortels qu'une telle intoxication peut faire courir (cas de Zola, de Tarbé des Sablons), une intoxication légère mais continue peut provoquer à la longue une cépha-

lalgie très persistante et une altération profonde du sang. Rentrent très vraisemblablement dans cette même catégorie ces *céphalées hivernales rebelles des citadins*, qui coïncident avec la mauvaise saison et le chauffage des appartements et cessent pendant toute la belle saison et le séjour à la campagne.

Les *céphalalgies toxiques provoquées par le tabac et l'alcool* sont généralement facilement reconnues.

Mentionnons, pour finir, la *céphalalgie parfois si caractéristique des hypotendus*, des *hyposphyxiques* (voir *Hypotension artérielle*) : *céphalalgie occipitale exagérée par la position horizontale*, tenace, rebelle à tous les traitements anticéphalalgiques usuels, non influencée par les saisons ou la digestion, toujours associée à une tension basse et à une viscosité sanguine relativement élevée.

Le terme de ***céphalalgies d'origine nerveuse*** n'est évidemment qu'un pis aller pour désigner les céphalalgies dont l'origine paraît consister en un trouble fonctionnel du système nerveux même, quoiqu'à la vérité une analyse clinique attentive dépiste presque toujours une cause prochaine réflexe, congestive, anémique ou toxique.

La plus caractéristique est la **migraine** : céphalalgie unilatérale se reproduisant à intervalles réguliers ou irréguliers chez des patients manifestement névropathes et dont l'histoire familiale décèle la fréquence de la migraine chez les ascendants et les collatéraux, surtout chez les femmes. La migraine est une céphalalgie très violente du type perforant, pulsatile, s'accompagnant généralement de symptômes oculaires très nets. Quelquefois la douleur commence dans un œil et s'étend à tout le côté correspondant de la tête, d'autres fois c'est l'inverse. Le patient a souvent l'impression de particules lumineuses dans l'œil affecté, les vaisseaux cutanés sont engorgés, il y a communément des nausées et des vomissements.

Ces attaques peuvent durer plusieurs jours et sont regardées par les neurologistes comme des « décharges nerveuses » pour la production desquelles une prédisposition héréditaire et une cause provocatrice sont nécessaires. Dans un grand nombre de cas, il existe des troubles de la réfraction et de la motilité oculaires qui nécessitent un examen attentif, car beaucoup peut être fait dans cette voie pour diminuer la fréquence des attaques. Mais si la migraine, comme l'épilepsie, peut être regardée comme résultant d'une instabilité nerveuse héréditaire, il n'en est pas moins digne de remarque que, chez un même individu, la crise est souvent provoquée par la même cause. Le traitement est des plus hasardeux et c'est une grande consolation pour le patient que de savoir que ses crises deviendront beaucoup moins fréquentes dans la deuxième moitié de la vie.

Les **névralgies faciales** provoquent souvent des douleurs qui peuvent simuler la céphalalgie. La douleur peut être violente, lancinante, avoir un début brusque, s'accompagner de points douloureux à la pres-

sion sur le trajet du nerf malade. Dans les cas sévères, elles peuvent s'accompagner d'un œdème local considérable. Il faut toujours se rappeler que les névralgies et, d'une façon générale, toutes les céphalalgies d'origine nerveuse peuvent être purement toxiques ou anémiques.

La **neurasthénie** et l'**hystérie** s'accompagnent souvent de céphalalgie dont la caractéristique est une sensation de pression ou d'engourdissement du sommet de la tête, ou de compression, de constriction des régions latérales (sensation de casque). Rappelons en passant cette variété de neurasthénie si bien caractérisée par Krishaber sous le nom de *névropathie cérébro-cardiaque*, à cause de la prédominance des phénomènes cérébraux (céphalée, insomnie, dépression) et cardiaques (palpitations, tachycardie, angoisse, etc.).

On trouve associés à l'ordinaire d'autres symptômes névropathiques tels que : épuisement facile, alternatives d'exaltation et de dépression et, d'une façon générale, irritabilité nerveuse. Il ne faut pas oublier, comme nous l'avons déjà dit, que ces céphalalgies dites d'origine nerveuse et leurs causes prochaines mêmes sont souvent l'expression d'une irritation réflexe d'un système nerveux affaibli, et que céphalalgie et neurasthénie peuvent avoir pour cause quelque hyperesthésie latente des yeux, du nez ou de l'estomac.

Céphalalgies par compression du fait :

D'une **inflammation : méningo-encéphalite, syphilis** ;

D'une **tumeur** ;

D'un **abcès endocranien** ;

De **glaucome**.

Leur diagnostic différentiel soulève souvent de grandes difficultés et exige parfois l'intervention d'un neurologiste. En règle, elles se distinguent par leur continuité, leur violence croissante, leur exacerbation nocturne ; elles s'accompagnent de fièvre dans les maladies aiguës, telle la **méningite** ; exceptionnellement, toutefois, même dans le cas d'**abcès cérébral**, elles peuvent être accompagnées d'hypothermie. L'examen du liquide céphalo-rachidien, la recherche du signe de Kernig s'imposent dans tous les cas. Un secours très efficace peut être apporté, tant au point de vue du diagnostic causal que de la localisation, par l'examen du fond de l'œil ou la constatation d'une paralysie localisée.

Une céphalalgie très violente est provoquée par le **glaucome aigu** qui est souvent confondu avec la névralgie. La possibilité de cette erreur est accrue par ce fait qu'il y a souvent de l'œdème avec points hyperesthésiques autour de l'orbite et que le patient a l'illusion de points lumineux. Cette erreur est très grave, car un glaucome, même correctement traité, peut provoquer des troubles profonds de la vision, et un glaucome méconnu, et par suite non traité, peut déterminer en quelques heures la perte complète de la vue. Dans le glaucome, l'œil est rouge et la sécrétion lacrymale profuse, mais les points cardinaux du diagnostic sont la tension douloureuse du globe oculaire, l'état trouble et insensible de la

cornée, la dilatation large de la pupille qui réagit très mal à la lumière et aux myotiques.

Mention spéciale doit être faite de la **céphalée syphilitique**, d'une si grande importance diagnostique. A ce point de vue, il convient de rappeler les deux modalités les plus ordinaires de ladite céphalée : 1° la CÉPHALÉE SYPHILITIQUE SECONDAIRE profonde, gravative, continue, à exacerbations vespérales, qui semble liée en somme à un véritable processus de méningo-encéphalite congestive syphilitique secondaire avec hypertension céphalo-rachidienne, ainsi que le démontre la ponction lombaire ; 2° la CÉPHALÉE SYPHILITIQUE TERTIAIRE, circonscrite, térébrante, persistante, à exacerbations nocturnes, subordonnée à une néoplasie gommeuse. La réaction de Wassermann, l'efficacité du traitement spécifique emporteront la conviction.

La céphalée des **tumeurs de l'encéphale** est souvent localisée, exagérée par la percussion, assez intense pour arracher des cris aux patients ; elle se manifeste sous forme d'accès paroxystiques et s'accompagne à l'ordinaire de vomissements, de vertiges, de troubles pupillaires.

Céphalalgies d'origine réflexe. — Elles sont, nous l'avons dit, d'une fréquence chaque jour croissante, du fait, semble-t-il, d'un développement progressif de la civilisation, qui, accroissant l'acuité sensitive, développant les spécialisations fonctionnelles, provoque la formation d'une série de réflexes normaux ou pathologiques inexistants chez le sauvage. Une longue et patiente étude permettra au médecin de reconnaître si une céphalalgie est sous la dépendance réflexe d'une irritation oculaire, digestive, génitale ou autre.

De telles céphalalgies sont parmi les symptômes les plus fréquents des **affections oculaires**, et cette cause peut être soupçonnée quand la douleur est surtout localisée à la région sourcilière, à la région frontale ou aux tempes ; quand, absente au lever, elle croît ensuite graduellement à mesure que le travail des yeux augmente et s'exaspère par l'usage continu des yeux pour un travail délicat. La violence de ces céphalalgies est sans aucun rapport avec le degré du trouble oculaire ; de légers troubles de la réfraction provoquent souvent des céphalalgies beaucoup plus violentes que des troubles accentués. Des patients ont souvent des vices évidents de réfraction sans aucun symptôme de fatigue oculaire, du fait d'une réaction instinctive de correction. Par exemple les **hypermétropes** sont très nombreux qui, sans fatigue oculaire apparente, voient les objets distinctement par une contraction contenue des muscles ciliaires. Mais s'ils sont surmenés ou s'ils perdent leur hypertrophie des muscles ciliaires par usure ou par maladie, la vision est pénible et le travail à petite distance impossible.

Les **myopes** dont la vision à distance est la meilleure quand les muscles ciliaires sont complètement relâchés et, en conséquence, presque atrophiés, ont de même des céphalalgies fréquentes à l'occasion de tout travail continu exigeant quelque effort d'accommodation. Un résultat iden-

tique est souvent provoqué par l' « hypercorrection » de la myopie évaluée seulement d'après les méthodes objectives des opticiens.

Des céphalalgies très douloureuses sont aussi provoquées par un degré même léger d'*astigmatisme*.

Normalement les muscles oculaires maintiennent le globe dans une position telle que les rayons lumineux d'un objet distant tombent directement sur les macula sans nécessiter aucun effort de la part de l'individu. Très souvent un groupe de muscles est trop fort ou trop faible, en sorte que le parallélisme des globes oculaires n'est obtenu que grâce à une hypercontraction des muscles trop faibles. En général le muscle est adéquat à sa tâche et il n'est pas possible de déceler la tendance à la déviation, sauf par des épreuves particulières ; mais l'effort constant nécessité par la vision binoculaire peut provoquer toute une série de symptômes nerveux douloureux et en particulier la céphalalgie. Quelquefois les muscles les plus faibles sont momentanément insuffisants et on constate un **strabisme** temporaire ; en d'autres cas le strabisme est permanent. Quand il y a strabisme continu, permanent, le patient arrive à négliger entièrement une des images, et il faut alors une grande patience pour arriver à le convaincre qu'il « voit double » ; il n'y a aucun effort pour superposer les deux images et, partant, aucune asthénopie, et à l'ordinaire aucune céphalalgie.

Les ***céphalalgies d'origine nasale*** sont moins fréquentes que celles d'origine oculaire. Elles sont habituellement localisées à la région frontale, et associées à quelque trouble nasal évident. Elles résultent de l'irritation des terminaisons de la cinquième paire dans la membrane pituitaire. Par exemple le gonflement du revêtement muqueux des cornets dans les **rhinites aiguës** est accompagné d'une céphalalgie sourde, en particulier si les cavités nasales sont trop exiguës pour permettre sans compression cette expansion muqueuse ; cette céphalalgie est très soulagée par l'emploi des astringents vaso-constricteurs, tels la cocaïne ou l'adrénaline. Une céphalalgie revenant régulièrement à telle ou telle saison ou quand le vent a telle ou telle direction est très souvent une céphalalgie réflexe d'origine nasale. Dans la *rhinite subaiguë* la céphalalgie est plus accusée le matin par suite de l'accumulation des sécrétions muqueuses dans les fosses nasales pendant la nuit. Une *ulcération de la pituitaire* qui met à nu les terminaisons nerveuses peut être la cause d'une céphalalgie réflexe. C'est aussi, comme on sait, un symptôme important des *inflammations des sinus*.

Head, avons-nous dit, a fait une étude spéciale des zones d'hyperesthésie cutanée et des zones craniennes céphalalgiques correspondantes, au cours des ***affections viscérales thoraco-abdominales*** sous la dépendance du vague. Le tableau ci-après quintessencie ses conclusions :

Zones de Head.

ZONES CUTANÉES HYPERESTHÉSIQUES.	ZONES CRANIENNES CORRESPONDANTES.	VISCÈRES PROFONDS EN CORRÉLATION AVEC CES ZONES.
3e et 4e cervicales.	*Naso-frontale.*	Sommet du poumon, foie, estomac, orifice aortique.
2e, 3e et 4e dorsales.	*Prétemporale.*	Poumon, cœur, arc aortique.
5e et 6e dorsales.	*Fronto-temporale.*	Partie moyenne et base du poumon, région mitrale.
7e dorsale.	*Temporale.*	Base des poumons, ventricule gauche, région stomacale supérieure.
8e et 9e dorsales.	*Antéro-pariétale et pariétale.*	Estomac, foie, région supérieure de l'intestin grêle.
10e dorsale.	*Occipitale.*	Foie, intestins, ovaires, testicules.

Les ***affections utéro-ovariennes*** sont une cause fréquente d céphalalgies réflexes, qu'il s'agisse d'ulcération ou de déplacement. Ce céphalées sont souvent localisées à l'occiput et s'exaspèrent pendan les périodes menstruelles. En fait l'existence de céphalalgie à cette périod est d'une fréquence telle qu'elle e paraît presque normale.

Fig. 585. — Zones électives des épaississements fibreux du crâne, de la nuque et du cou.

Enfin bien des individus peuven avoir de temps à autre des céphalée légères, peut-être en partie réflexe provoquées par le *froid*, une *émotion* une *erreur diététique*.

Cette énumération, pour longu et fastidieuse qu'elle soit déjà, es pourtant bien loin d'avoir épuisé l nomenclature des causes possibles d céphalalgie. Il est un groupe no encore énuméré et qui a fait, au cour de ces dernières années, l'objet d nombreux travaux ; ce sont les ***céphalées d'origine musculaire*** subordonnées, semble-t-il, à l'*infiltration fibreuse des muscles du cou, d la nuque en particulier, et de la tête* s'accompagnant presque toujour d'hypertonie musculaire avec tendance à la raideur et souvent d'arthrite sèche des articulations vertébrales. La palpation des régions d la nuque et du cou, du crâne surtout au niveau des insertions aponévrotiques, fait nettement constater l'existence de ces épaississe

ments fibreux. Ces céphalées peuvent revêtir les trois types (Hartenberg) :

1° **Migraine** franche avec douleur unilatérale, battements artériels, scotomes, vomissements ;

2° **Névralgie** à localisations précises avec points douloureux ;

3° **Céphalée vague** avec sensation de lourdeur, d'écrasement, de tiraillement.

Hartenberg, qui a particulièrement étudié cette variété de céphalalgie, attribue ces infiltrations à une myocellulite cervicale. « Je suis, dit-il, disposé à incriminer, comme cause provocatrice principale de ces infiltrations, une insuffisance de la circulation artérielle, veineuse et lymphatique consécutive elle-même à l'insuffisance de l'activité musculaire. En effet, le froid local et l'abaissement de la température, qui diminuent à la fois les échanges nutritifs et la circulation, favorisent nettement la production des lésions. D'autre part je les ai constatés surtout chez des sujets menant une vie sédentaire, et ceux qui se livrent aux exercices corporels en sont indemnes.

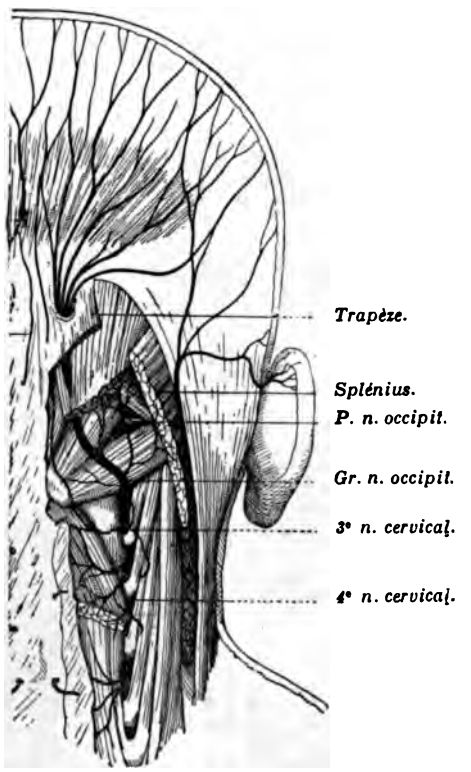


Fig. 586. — Branches postérieures des nerfs cervicaux (Soulié).

« La cellulite nous apparaît ainsi comme une sorte de rouille des tissus par insuffisance d'activité physique. Elle est une tare de sénilité précoce chez des sujets trop civilisés qui ont abandonné le travail des muscles pour le travail du cerveau. » (Hartenberg, *Presse médicale*, 14 février 1912, p. 134.)

La très longue énumération précédente démontre suffisamment combien sera parfois difficile le diagnostic différentiel. A la vérité, il est souvent évident et ne nécessite pas un bien long examen (céphalées des maladies infectieuses, des méningites aiguës, migraines, etc.). D'autres fois, au contraire, il exige une investigation clinique minutieuse. Il est en tout cas, dans ledit examen, un certain nombre de points qu'il conviendra de ne jamais oublier et qui, correctement élucidés, assiéront correctement 95 p. 100 des diagnostics de céphalées chroniques rebelles.

CAUSES :	ANTÉCÉDENTS.	DURÉE.	RETOUR RÉGULIER DES ACCÈS.	FIÈVRE et signes d'infection.	TENSION artérielle.	URINES.	SANG.	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.	YEUX.	NEZ.	OREILLES.	MUSCLES DE LA NUQUE
Maladies infectieuses.	?	*Celle de la fièvre.*	Régulier dans paludisme.	+	—	Souvent albumine.	Hyperleucocytose.	0				
Urémie.	Néphrites. Albuminurie.	*Des semaines ou des mois.*	0	0	+	Albumine +	Urée sanguine +	Hyperazotémie				
Stercorémie.	Constipation. Atonie ou spasme intestinal.	*Chronique.*	0	0		0	0	0				
Céphalée bilieuse.	Cholémie.	*Chronique avec paroxysmes.*	0	0		0	0	0				
Anoxémie.	Mauvaise aération. Sédentarité.	*Des mois, la saison des feux, hivernale.*	0	0	—	0	Anémie	0				
Migraine.	Hérédité neurasthénique. Migraines antérieures.	12 *à* 24 *heures.*	+	0		0	0	0				
Névralgie faciale.	?	*Des jours avec paroxysmes.*	0	0	.	0	0	0				
Psychonévroses (neurasthénie, etc.).	Psychasthénie. Troubles vasomoteurs, etc.	*Chronique.*	0	0		0	0	0				

Méningites.	?	*Des semaines.*	0	+		Occasionnellement albumine.	Hyperleucocytose?	+ Hypertension. Modifications céphalalgiques.				Raideur de la nuque. Signe de Kernig.
Tumeur cérébrale.	?	*Des mois.*	0	0		Occasionnellement albumine.	0	Hypertension.				
Syphilis.	Syphilis.	*Des jours ou des semaines.*	Parfois recrudescences nocturnes.	+ ou 0		Occasionnellement albumine.	Wassermann +	+ ou 0				
Affection oculaire.	Port de verres. Myopie, presbytie.	*Chronique.*	0	0		0	0	0	+			
Affections nasales (sinusites).	Rhino - pharyngites. Polypes, etc.	*Chronique avec paroxysmes.*	0	+ ou 0		0	0	0		+		
Affections auriculaires.	Otites.	»	0	+ ou 0		0	0	0			+	
Affections viscérales (céphalées réflexes).	Pleuro-pulmonaires. Digestifs. Utéro-ovariens.	*Très variable.*	0	0		0	0	0				
Céphalées musculaires indurative.	Sédentarité. Insuffisance d'exercice et d'aération.	*Chronique.*	0	0		0	0	0				Induration. Raideurs.

Histoire de la maladie.

1° Y a-t-il des paroxysmes, parfois rythmiques (mensuels) avec troubles oculaires, nausées, etc. (migraine)?

2° La céphalée est-elle périodique, accompagnée d'accès fébriles (paludisme) ?

3° Y a-t-il des antécédents spécifiques évidents (syphilis) ?

4° Y a-t-il des manifestations antérieures de psychonévrose (neurasthénie)?

Etc., etc.

Dans l'examen même, ne négliger jamais l'examen :

1° Des *yeux*, y compris la rétine (rétinites albuminuriques, troubles vasculaires, symptômes des lésions endocraniennes) ;

Les pupilles (réaction à la lumière, Argyll Robertson : méningo-encéphalites spécifiques) ;

La tension oculaire (glaucome) ;

2° Des *oreilles* moyenne et interne (otites, abcès du cerveau);

3° Du *nez* et de ses *annexes* (sinus maxillaires et frontaux) ;

4° De la *température* (céphalalgies toxi-infectieuses);

5° De la *tension artérielle* (céphalalgies des hypertendus, des urémiques, des hyposphyxiques) ;

6° Des *urines* (céphalalgies albuminuriques, indicanuriques, acétonémiques);

7° Du *sang* [dosage de l'urée sanguine (urémiques), réaction de Wassermann (syphilitiques)];

8° Au besoin, du *liquide céphalo-rachidien* [hypertension, formule leucocytaire (lymphocytose des méningites tuberculeuses, polynucléose des méningites ordinaires, etc., etc.)];

9° Des *insertions musculaires* du crâne et de la nuque (céphalées musculaires).

COMAS

[Κῶμα. *Assoupissement, suspension des fonctions de l'âme.*]

Le *coma* est constitué par un état de somnolence profonde avec perte plus ou moins complète de la conscience, de la sensibilité, de la motilité. C'est le phénomène le plus frappant du syndrome apoplexie, mais il peut se rencontrer et se rencontre fréquemment en dehors de ce *syndrome*.

On ne pourrait guère le confondre qu'avec le sommeil profond des convalescents et des hystériques, la syncope et l'asphyxie.

Le **sommeil profond des convalescents** est calme, le pouls régulier, la respiration normale ; il est rare qu'il soit assez profond pour qu'une excitation violente ne puisse l'interrompre ; les commémoratifs suffiront à l'ordinaire à écarter l'idée de coma.

Le **sommeil hystérique** pourrait plus facilement prêter à confusion. Il est toutefois rare que les antécédents, le début de l'attaque ne mettent pas sur la voie du diagnostic, que l'excitation systématique des zones hystériques élucidera complètement.

On peut dire que le diagnostic systématique du pseudo-coma hystérique repose sur la série des constatations cliniques suivantes :

1° Si le début a été brusque avec chute, la chute s'est produite sans heurt sérieux, sans blessure, sans trauma ; pas de morsure de la langue, pas de relâchement des sphincters.

2° Souvent on constate contracture, tremblement, clignement des paupières, mouvements divers des globes oculaires, absents dans le vrai coma.

3° Le sujet, apparemment insensible à la douleur, au bruit, à la lumière, le sera au contraire et de façon exagérée à la compression d'une zone hystérogène, à une ablution froide, à une suggestion opportune faite à haute voix. Nous avons vu maintes crises de ce genre, suffisamment impressionnantes pour inquiéter un personnel hospitalier expérimenté, cesser brusquement à la suggestion de « l'isolement immédiat dans le service spécial » ou à celle de « l'emploi des pointes de feu ». Bien plus souvent encore elle cédait à l'occlusion très brève des narines et de la bouche.

4° Souvent enfin ces états hystériques pseudo-comateux s'accompagnent d'attitudes en apparence inconscientes, mais nettement semi-volontaires pour un observateur attentif ; il en est de même des pseudo-délires de ces sujets.

La **syncope** est à l'ordinaire de courte durée. La perte subite de con-

naissance, la pâleur, la faiblesse, voire le quasi-arrêt des battements du cœur, l'influence rapidement favorable du décubitus horizontal, de l'élévation des jambes, des injections stimulantes, etc., ne permettront pas une longue hésitation.

Dans l'*asphyxie*, les commémoratifs, la cyanose, la lividité et le refroidissement des extrémités éviteront l'erreur.

Les ***causes habituelles des comas*** peuvent pratiquement se cataloguer comme suit :

Causes toxiques : exogènes : alcool, opium.
endogènes : urémie, acétonémie, acidose (diabète).
Causes cérébrales : vasculaires : apoplexie, hémorragie, thrombose, épilepsie.
inflammatoires : méningo-encéphalites.
néoplasiques : tumeurs cérébrales.
traumatiques : fractures du crâne.
Causes infectieuses : paludisme, rhumatisme, dothiénentérie, ictères infectieux.
Causes circulatoires : syndrome de Stockes-Adams.

En fait et cliniquement le coma étant constaté, le DIAGNOSTIC CAUSAL, capital tant au point de vue du pronostic qu'il commande, que du traitement dont il pose les indications, repose essentiellement sur les *commémoratifs* (histoire de la maladie) et surtout sur l'*examen clinique*. Histoire et constatations doivent être recueillies systématiquement.

L'importance des ***commémoratifs*** *est capitale.*

1° Y a-t-il eu trauma, chute, contusion **avant** le coma ? Fracture du crâne.

2° Le sujet a-t-il eu des crises semblables antérieures, est-il sujet à des crises convulsives? Épilepsie, éclampsie, urémie.

3° Le sujet a-t-il des habitudes d'intempérance? a-t-il fait un excès de boisson avant son coma? Éthylisme.

4° Le sujet a-t-il eu la syphilis? a-t-il subi des traitements antérieurs? était-il en traitement? Syphilis cérébrale.

5° Le sujet avait-il de la nycturie, des vertiges, de l'albuminurie, etc., etc.? Néphrite interstitielle, artériosclérose, urémie, etc., etc.

6° Le sujet était-il altéré, urinait-il beaucoup, avait-il des démangeaisons, des troubles digestifs depuis quelques jours, etc., etc.? Diabète.

Etc. . . . . .

Bref recueillir avec soin tous renseignements commémoratifs fournis par l'entourage ; ce seront souvent de très précieux indices.

*L'***examen systématique clinique direct** *est beaucoup plus important encore.*

Il devra être, comme toujours, systématique et complet. Toutefois les investigations suivantes sont particulièrement essentielles :

1° **Y a-t-il hémiplégie?** (voir ce mot), diminution unilatérale de la tonicité musculaire ; parfois déviation conjuguée de la tête et des yeux, exagération du réflexe patellaire d'un côté, signe de Babinski (réflexe plantaire). L'hémiplégie sera le plus souvent l'expression clinique d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement, elle peut se rencontrer dans l'urémie, et dans certaines méningites de l'enfance.

2° **Y a-t-il fièvre?** Et dans ce cas la fièvre était-elle antérieure au coma? (dothiénentérie, rhumatisme cérébral, méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale)? contemporaine? (fièvre pernicieuse paludique)? postérieure? (certaines formes d'hémorragie cérébrale) ?

3° **Y a-t-il du sucre ou de l'albumine dans les urines?** La présence de sucre suggérera l'idée de coma diabétique; elle devra dans ce cas être complétée par la recherche de l'acétone, de l'acide diacétique, la mesure de l'acidité urinaire (voir *Techniques*) qui assoiront le diagnostic. La présence d'albumine suggérera l'idée de coma urémique, que confirmera ou infirmera le dosage de l'urée sanguine ; un taux d'urée sanguine supérieur à 1 gramme (il a atteint plus de 5 grammes dans une de nos observations) emportera le diagnostic.

4° **Y a-t-il hypertension artérielle?** Une tension maxima supérieure à 22 (à l'oscillomètre de Pachon), *a fortiori* si elle s'accompagne d'hypertrophie cardiaque manifeste, de bruit de galop, d'albuminurie, peut faire sûrement porter le diagnostic : urémie avec ou sans hémorragie cérébrale, artériosclérose, néphrite interstitielle, etc. La constatation du liséré gingival saturnin chez un professionnel du plomb conduit en somme aux mêmes déductions?

5° **Y a-t-il quelque stigmate évident de syphilis?** ostéopériostites, adénites, exanthème caractéristique, cicatrices pigmentées suspectes, etc., etc., qui pourront conduire à l'idée d'artérite cérébrale spécifique ?

6° Le **ralentissement marqué du pouls** ferait penser à une maladie de Stockes-Adams, à une tumeur cérébrale, à l'intoxication par l'opium.

7° L'**examen du sang** (taux de l'urée, réaction de Wassermann), *et, dans les cas difficiles, l'examen du liquide céphalo-rachidien* (examen cytologique, réaction de Wassermann), seront, si la chose est possible, systématiquement pratiqués : ils permettront souvent de poser à coup sûr le diagnostic d'urémie (taux uréique sanguin supérieur à 1 gramme), de syphilis cérébrale (Wassermann positif), d'hémorragie cérébro-méningée (hématies abondantes dans le liquide céphalo-rachidien), de méningite tuberculeuse (lymphocytose), de méningite cérébro-spinale, etc.

	COMMÉMORATIFS.	HÉMIPLÉGIE.	FIÈVRE.	URINES.	SANG.	PRESSION ARTÉRIELLE.	SIGNE DE KERNIG.	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.
Urémiques.	*Ceux des néphrites et de l'artériosclérose.*	Occasionnelle, peut-être transitoire.	Exceptionnelle.	*Albumine.* *Cylindres.* Taux uréique *faible.*	**Urée sanguine supérieure à 1 gramme.**	*Hypertension artérielle.*	Exceptionnel.	Rien de spécial, mais hypertendu. *Taux uréique élevé.*
Apoplectiques.	*Syphilis. Artériosclérose. Néphrite interstitielle.*	**Constante.** Pupilles inégales ou dilatées. Contractées en cas d'hémorragie ventriculaire.	**Fréquente.**	Albuminurie fréquente.	Taux d'urée parfois élevé. Wassermann positif chez les syphilitiques.	**Hypertension artérielle.**	»	*Parfois hémorragique.*
Alcooliques.	*Habitudes d'intempérance.*	»	»	Albuminurie exceptionnelle.	»	»	»	»
Épileptiques.	**Attaques antérieures.**	»	»	»	»	»	»	»
Diabétiques.	*Diabète ancien (polyurie, polydipsie, polyphagie).* *Troubles digestifs récents, douleur épigastrique.* *Émaciation.*	»	»	**Sucre.** *Acétone.* Acide diacétique. Hyperacidité. Odeur spéciale connue de l'haleine (chloroforme, pomme de reinette, acétone).	»	Occasionnellement hypertension.	»	»

Infectieux.	**Infection causale.** (*Dothiénentérie. Paludisme. Ictère*, etc.).	»	**Constante** plus ou moins caractéristique.	Albuminurie fréquente. Urobiline.	*Leucocytose. Séro-diagnostic*, etc.	Hypotension habituelle.	Exceptionnel.	»
Post-traumatiques.	**Trauma.**	Occasionnelle.	»	»	»	»	»	*Souvent hémorragique.*
Inflammatoires (méningo-encéphaliques).	**Céphalée.** *Début plus ou moins rapide.*	Exceptionnelle. Contractures.	**Constante** irrégulière.	Albuminurie fréquente.	Leucocytose.	»	**Constant.**	*Bactéries pathogènes. Formule leucocytaire plus ou moins caractéristique.*
Toxiques (opium).	*Intoxication habituelle, occasionnelle ou accidentelle.*	» **Pupilles ponctiformes.**	»	»	»	»	»	»
Néoplasiques (tumeurs cérébrales).	*Céphalée. Vertiges. Vomissements. Troubles de la vue.*	Fréquente.	Exceptionnelle.	Albuminurie fréquente.	»	Hypertension fréquente.	Rare.	*Hypertendu.*
Démentiels (paralysie générale).	**Troubles démentiels progressifs.**	»	»	Albuminurie fréquente.	*Wassermann* habituellement *positif.*	»	»	*Lymphocytose.*

On trouvera au verso un résumé à fins pratiques des causes les plus ordinaires des comas.

Les ***causes les plus ordinaires des comas*** sont dans la pratique par ordre de fréquence :

Les *comas urémiques* ;

Les *comas apoplectiques* (hémorragies et ramollissement cérébral) ;

Les *comas alcooliques* ;

Les *comas post-épileptiques* ;

Les *comas diabétiques*.

Ils peuvent évidemment se symbioser, les associations éthylisme-urémie, éthylisme-apoplexie, éthylisme-acétonémie (diabète), urémie-apoplexie étant les plus fréquentes.

Ils représentent certainement plus de 95 p. 100 des cas de la pratique courante.

Les 5 p. 100 restants sont principalement représentés par :

Les comas infectieux et post-infectieux (dothiénentérie, ictères infectieux, paludisme) ;

Les comas post-traumatiques (fractures du crâne) ;

Les comas inflammatoires méningo-encéphalitiques ;

Les comas toxiques (opium, morphine) ;

Les comas néoplasiques (tumeurs cérébrales) ;

Les comas démentiels (démence paralytique).

M. le professeur P. Marie fait jouer un rôle très important à la compression du cerveau dans le mécanisme du coma post-hémorragique ; pour lui (*Presse médicale*, 6 juin 1914) dans ce cas le *coma complet est fonction d'hémorragie cérébrale* et nous croyons devoir reproduire ici les conclusions pratiques qu'il croit pouvoir tirer de cette notion :

Chez un malade présentant les symptômes d'une hémorragie cérébrale qui, trois heures après l'ictus, est dans un coma profond, on peut poser la question de trépanation décompressive (il s'agit selon toute vraisemblance d'un volumineux épanchement de sang).

Chez tout malade atteint d'hémorragie cérébrale qui, après n'avoir présenté qu'un coma d'abord incomplet, tombe progressivement quelques heures ou quelques jours plus tard dans un coma profond, il faut sérieusement penser à faire une trépanation décompressive et la faire le plus tôt possible (ici il s'agit plutôt de la production d'un œdème secondaire).

Cette opération décompressive sera largement pratiquée au niveau de l'*hémisphère du côté sain* et non pas au niveau de l'hémisphère dans lequel s'est produite l'hémorragie cérébrale.

* * *

Le tableau synoptique ci-contre résume et condense, à fins pratiques, les données précédentes.

CONSTIPATION

[Constipatio, *de* constipare, *resserrer.*]

La ***constipation*** est caractérisée par la *rareté* des évacuations intestinales et la consistance anormalement *dure* des matières fécales. Où commence et où finit la constipation? C'est ce qu'à notre connaissance personne n'a encore nettement défini, et c'est ce que nous n'aurons pas l'outrecuidance de tenter, pas plus d'ailleurs que la séméiologie intégrale du dit symptôme. Nous nous bornerons, tout au contraire, à établir un très schématique tableau des modalités cliniques les plus essentielles.

Il semble que la constipation soit en général sous la dépendance :

Ou d'une diminution des contractions péristaltiques (hypotonie), ou au contraire d'un spasme ;

Ou d'une diminution des sécrétions intestinales (hypocrinie) ;

Ou d'une augmentation de la résorption du contenu intestinal.

Nous insisterons peu sur la **constipation accidentelle** dont la cause est à l'ordinaire assez aisément dépistée.

Il n'en est pas de même de la **constipation habituelle**, « péril social », beaucoup plus certainement que la purgation, dénoncée, non sans quelque raison d'ailleurs, par Molière et M. Burlureaux, et dont il convient au contraire de dépister avec soin la cause et surtout la modalité atonique ou spasmodique.

Constipation accidentelle.

a) Des occlusions : hernie étranglée, brides péritonéales ;

b) Des affections abdominales aiguës ;

1° Appendicites ;

2° Péritonites ;

3° Coliques hépatiques ou néphrétiques, etc. ;

c) Du saturnisme (coliques de plomb) ;

d) De certaines affections aiguës du système nerveux : méningites, etc.

Constipation habituelle.

1° Elle peut être subordonnée à une *cause locale abdominale*, susceptible de déterminer une constipation habituelle mécanique (compression ou coudure), ou réflexe.

2° Elle peut relever d'un ordre de causes plus *général*.

1° **Causes locales.** — Ce seront toutes les affections abdominales susceptibles de déterminer une compression de l'intestin, sa coudure ou un spasme réflexe.

a) **Compression.** — La gravidité, la rétroversion, un fibrome, un kyste de l'ovaire chez la femme ; l'hypertrophie de la prostate chez l'homme ; une tumeur du rein, de la rate, du mésentère, une sténose, une bride cicatricielle, une adhérence péritonéale chez l'un et l'autre, peuvent être, et trop évidemment, des causes de constipation rebelle pour qu'il soit utile d'insister.

b) **Coudures.** — L'influence de l'entéroptose, quelle qu'en soit l'origine : amaigrissement, grossesse, obésité, effondrement périnéal, brides péritonéales, malformations congénitales, n'a jamais été méconnue. Mais la pratique systématique de la radioscopie abdominale l'a mise hors pair dans la pathogénie de la constipation habituelle. Le relâchement, l'absence de tonicité, l'atonie de la paroi abdominale conjuguent, à l'ordinaire, leur action à celle de la coudure.

c) **Spasme réflexe.** — C'est le mécanisme trop évident de la constipation subordonnée aux affections douloureuses de l'intestin ou des organes voisins (fissures à l'anus, hémorroïdes, appendicite chronique, cystite, salpingo-ovarites, pyélo-néphrites, prostatites, etc.).

2° **Causes générales.**

a) Les plus fréquentes sont peut-être simplement l'**habitude** et la **sédentarité.** L'éducation entraîne rapidement les civilisés à refréner en maintes circonstances le besoin de défécation. Les convenances, les occupations, les exigences professionnelles, l'idée basse et répugnante attachée à cet acte exercent une action inhibitrice, consciente ou non, qui graduellement supprime la fonction : la constipation est établie. Ajoutons-y maintes actions adjuvantes : malpropreté dégoûtante de maintes « feuillées » civiles ou militaires, fausse pudeur, sans doute regrettable, mais bien légitime, des jeunes filles, sédentarité de maints emplois, port du corset, absence d'exercices physiques, qui engendrent graduellement un degré plus ou moins marqué d'atonie de la musculature de la paroi abdominale, ultérieurement, chez la femme, la grossesse et l'effondrement consécutif et fréquent de la paroi abdominale, du moins chez les civilisés, et nous comprendrons pourquoi la constipation, exceptionnelle chez les animaux et les sauvages, modérément fréquente chez l'homme, est quasi constante chez la femme, et en particulier chez les citadines.

b) L'**alimentation** presque toujours anormale des citadins : pain blanc, viande, volaille, poisson, œufs, pommes de terre, riz, pâtes, entremets, pâtisseries, confiseries, fromages, vin ou eau, qui laisse trop peu de résidus : « où il n'y a rien, comme le roi, l'intestin perd ses droits ». Il en est de même d'ailleurs de l'alimentation insuffisante.

c) **Maintes diathèses et affections chroniques** peuvent enfin, par des mécanismes divers, engendrer la constipation :

α) Assez fréquente chez les **neuro-arthritiques** : goutte, diabète ;

β) Régulière dans les **maladies asthénisantes et cachectisantes** : chlorose, anémie, sénilité, cachexies diverses, maladies infectieuses (le clinostatisme n'est pas non plus négligeable dans ces cas).

γ) La **dyspepsie atonique, asthénique, gastro-intestinale**, si fréquente chez la femme et qu'accompagne presque toujours la ptose et la dilatation, est encore une des causes les plus banales de constipation par le triple mécanisme : hypocrinie, hypotonie, coudures avec formation de « points morts » dans le circuit digestif.

Il convient d'entendre *dyspepsie gastro-intestinale* dans son sens le plus étendu : insuffisance (motrice, sécrétoire ou sécréto-motrice) du tube digestif (estomac, duodénum, intestin) et des glandes annexes (foie et pancréas). On sait l'importance reconnue par les travaux modernes aux dyspepsies duodénales, par exemple.

δ) Enfin **maintes affections nerveuses** fonctionnelles (hystérie, neurasthénie, surmenage) ou lésionnelles (tabes, myélites, etc.) s'accompagnent de constipation habituelle.

Le diagnostic étiologique et pathogénique est de toute première importance, puisque, mettant les causes en évidence, il impose bien souvent le traitement : psychothérapie, myothérapie, mécanothérapie, électrothérapie, diététique, etc. ; mais, quelle que soit la cause, il faudra toujours chercher à faire la discrimination des *modalités atonique et spasmodique de la constipation* : discrimination parfois évidente, parfois difficile, voire impossible, les deux processus pouvant coexister dans le temps et dans l'espace, c'est-à-dire se succéder, voire coexister en des segments divers du tube digestif : « atonie en deçà, spasme au delà ». La radioscopie rendra ici les plus grands services.

Pour donner une idée élémentaire et pratique du traitement usuel de la constipation, nous reproduisons ici un article publié par nous en 1915 (*Presse médicale*).

LA CONSTIPATION ET SON TRAITEMENT DANS LA PRATIQUE MILITAIRE

Si nous en jugeons par notre expérience hospitalière et les lettres de nos correspondants, la constipation sévit aux armées de façon endémique. Les causes en sont trop évidentes : alimentation surcarnée, pénurie de légumes verts et de fruits, sédentarité relative inhérente à la vie des tranchées, inhibition psychique sur l'origine de laquelle nous aurons à revenir, etc., etc. Nous tenterons d'esquisser un bref exposé — non pas du traitement de la constipation, un volume n'y suffirait pas — mais de quelques mesures simples plus particulièrement recommandables en campagne.

Il n'est pas douteux que le régime alimentaire des troupes, inévitablement composé surtout de viandes fraîches ou de conserves, de légumes

secs, de riz, de fromage, de pain et de vin rouge, est le facteur prédominant de la constipation. Il est à peu près complètement dépourvu d'aliments draineurs, déficitaire en cellulose, laissant, en dernière analyse, trop peu de résidus. Il n'est guère possible de penser à le modifier, autrement qu'exceptionnellement par addition de légumes verts, de salades et de fruits. Mais peut-être ne serait-il pas absolument illusoire de conseiller l'introduction dans la ration de fruits secs : pruneaux, raisins secs, poires et surtout pommes « tapées » qui apporteraient au régime, avec de la variété et de l'agrément, l'apport cellulosique indispensable à la régularisation des fonctions intestinales. Il ne nous semble pas qu'aucune objection sérieuse puisse être faite à cette introduction, dont nous possédons sur le sol national les précieux éléments.

Dans cet ordre d'idées, il y a lieu d'espérer une heureuse influence de la loi récemment votée (25 avril 1916), — mieux vaut tard que jamais, — portant de 74 à 77 p. 100 le taux du blutage des blés. Il faut avoir toujours présente à l'esprit la phrase si suggestive de Lauder Brunton relative aux trois grands exterminateurs des Peaux-Rouges, savoir : l'alcool, la vérole et la farine blanche, cette dernière étant considérée comme génératrice de la constipation et de ses séquelles. Les « Peaux blanches », mieux adaptées qu'elles soient à ces trois fléaux, ne leur en paient pas moins un très lourd tribut. Nous ne pouvons que saluer l'apparition du pain un peu bis (il ne l'est pas assez encore à notre gré et à notre avis), comme l'indice d'un retour à l'hygiène et à la raison. A quand des mesures similaires pour l'alcool et la vérole?

Pour en finir avec l'hygiène alimentaire, anticonstipante, à défaut des modifications et additions diététiques ci-dessus, on pourrait — j'entends les médecins — incorporer, le cas échéant, aux repas, des exonérateurs simples, mécaniques, qui ne sont à proprement parler que des aliments draineurs : graine de lin, semences de psyllium, et surtout agar-agar (gélose). Cette dernière est particulièrement recommandable, comme on sait, à cause de ses propriétés hydrophiles. Ces substances ont, de plus, l'avantage de se présenter sous la forme solide et de petit volume si parfaitement adéquate aux transports en campagne.

L'ingestion d'un verre d'eau pure le matin à jeun ou le soir au coucher, voire dans la nuit, est enfin fort recommandable quand on dispose d'une source d'eau non suspecte. L'eau pure prise à jeun est (abstraction faite de ses autres propriétés) un excellent excitant du péristaltisme intestinal.

Nous croyons inutile de rappeler l'influence de l'exercice, de la gymnastique, sur l'excitation des fonctions abdominales évacuatrices. C'est un sujet qui semble épuisé, et qu'ont cependant su rénover récemment MM. Carnot et Glénard. Il n'en est pas moins vrai que si l'accord doctrinal est fait sur l'utilité, voire la nécessité des contractions des muscles péri-abdominaux (diaphragme y compris), pour le fonctionnement intestinal, la notion n'est pas entrée encore dans la pratique, au moins sous forme d'ordonnance concrète courante. A la vérité, ce n'est pas l'exercice qui manque à l'ordinaire aux combattants, mais, à l'analyse, seuls, un petit

nombre de mouvements mettent en jeu les muscles dont la contraction est précisément et particulièrement favorable à l'excitation des muscles

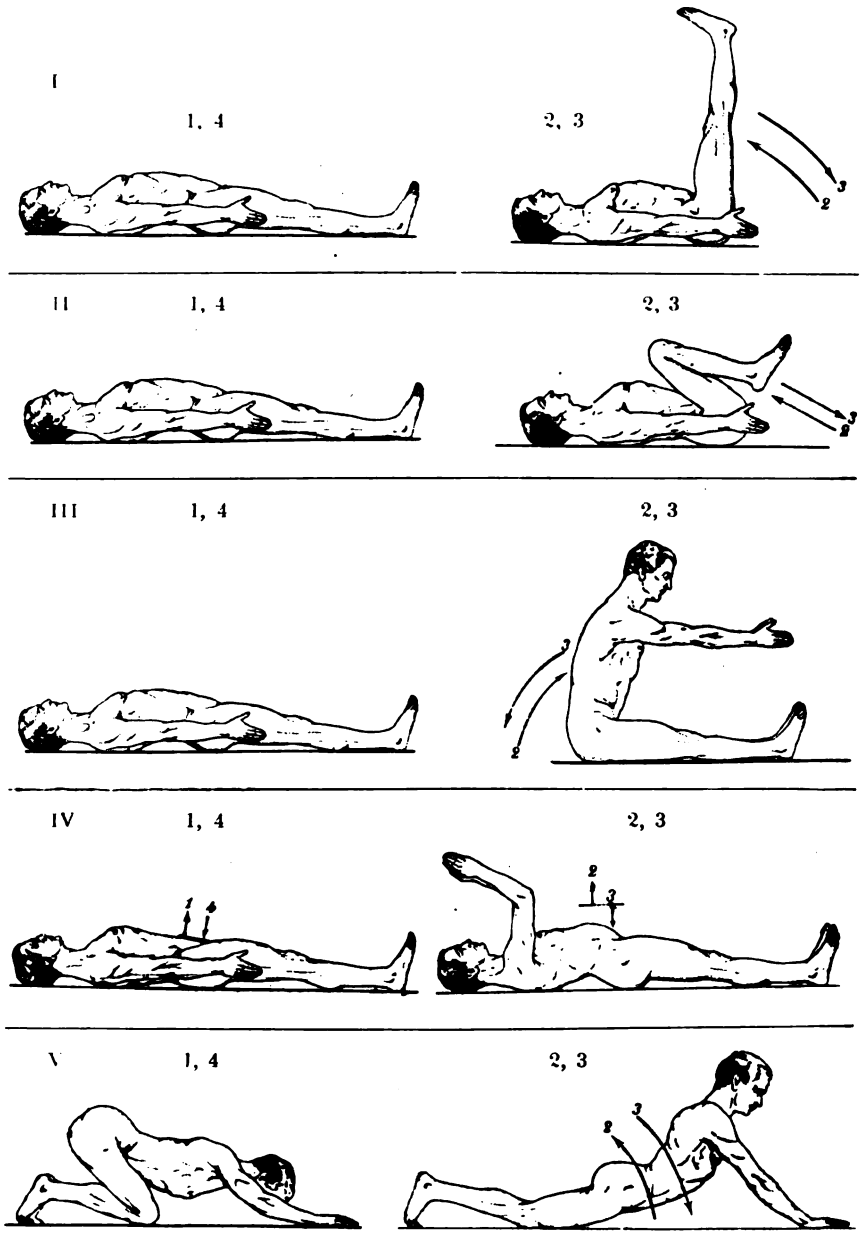


Fig. 587.

intestinaux ; d'autre part, il faut compter avec le grand nombre des occupations sédentaires tant à l'avant qu'à l'arrière. Pour les uns et les autres

nous croyons utile de préconiser la pratique systématique matin et soir de la série des cinq exercices figurés ci-contre que l'on exécutera à un rythme lent de quatre à douze fois en moyenne. Le IV est un exercice de gymnastique respiratoire (voir figure 587).

Ce sont, nous a-t-il semblé, cinq des exercices synthétiques les plus efficaces.

Il n'est pas douteux qu'il faudra toujours tenter d'obtenir la régularisation des fonctions intestinales par les moyens purement hygiéniques sus-rappelés. Sans être un « danger social », il est bien certain que l'emploi des laxatifs et des purgatifs n'est jamais qu'un pis aller. Mais mieux vaut souvent un « pis aller » qu'un « pas aller » — qu'on nous pardonne cet affreux à peu près. Quel est le praticien qui a pu toujours s'en passer? Donc, si l'hygiène est insuffisante, force nous sera d'avoir recours aux exonérateurs intestinaux artificiels pharmacologiques, *alias* laxatifs et purgatifs. On pense bien qu'il n'est pas dans notre idée de les passer ici en revue. Nous nous contenterons de rappeler les quatre dont nous nous sommes exclusivement servis dans notre pratique militaire hospitalière ; ils ont, à notre avis, le quadruple mérite d'être : 1° inoffensifs, du moins dans les cas adéquats ; 2° économiques ; 3° efficaces et... 4° réglementaires. Ce sont :

1° L'HUILE DE VASELINE. — Nous écrivions le 24 juin 1914 : « L'action exonératrice de l'huile de vaseline est incontestable, mais inconstante. Elle paraît surtout manifeste et sans inconvénient chez les constipés hyperchlorhydriques ou hypersthéniques à intestin rétracté et spasmé, et ceci explique probablement le succès de l'huile de vaseline chez les Anglo-Saxons, grands mangeurs de viande et buveurs d'alcool. » Ces conditions sont particulièrement fréquentes aux armées. L'huile de vaseline est donc d'autant plus recommandable qu'on la trouve facilement à l'heure actuelle à un degré de pureté absolument compatible avec son emploi interne.

On la prescrira à la dose *quotidienne* continuée de 1 à 4 cuillerées à café au réveil (ou au contraire une heure avant le repas du soir). On n'en attendra pas un résultat immédiat, mais, dans les jours qui suivront la première prise, une régularisation des selles par lubrification progressive de l'intestin et des matières.

2° LA BELLADONE. — De la belladone contre la constipation, qu'ajouter aux lignes que lui consacraient, il y a plus de cinquante ans, Trousseau et Pidoux : « Une, deux, quatre pilules, contenant chacune 1 centigramme d'extrait et autant de poudre, sont ordinairement suffisantes ; quelquefois une simple cuillerée d'huile de ricin ou de magnésie prise le soir, en sus de la belladone, complète l'effet que l'on n'obtiendrait pas avec celle-ci. Lorsque les garde-robes sont régularisées et que, chaque jour, en se présentant à la garde-robe tous les jours à la même heure, le malade obtient une évacuation, on suspend l'emploi de l'huile de ricin et successivement on diminue la dose de la belladone, puis on cesse l'usage. »

3° L'HUILE DE RICIN susmentionnée est aussi fort recommandable, soit de la manière indiquée par Trousseau et Pidoux, soit plutôt comme exonérateur de début, de « mise en train ». On en fera suivre l'administration soit d'huile de vaseline, prise quotidiennement ou tous les deux jours, ou de façon plus espacée, soit d'huile de vaseline associée à la belladone (10 et 20 grammes d'huile de vaseline, 1 à 3 pilules d'extrait et poudre de belladone āā 0gr,01).

4° LE SULFATE DE SOUDE. — Il nous a surtout semblé indiqué dans tous les cas, et ils sont légion, où la congestion hépatique était marquée. Si l'on recherche surtout l'action éliminatrice, diurétique et dérivatrice, laxative, excito-stimulante, gastro-hépato-intestinale, comme dans l'entérite, la constipation habituelle, la pléthore et la congestion hépatique, on prescrira de petites doses quotidiennes de 4 à 6 grammes (une cuillerée à café) en solution légèrement hypotonique, dans un demi-litre d'eau à prendre en deux fois, le matin à jeun et dans la matinée.

Si l'on veut obtenir une action purgative franche, exonératrice et dérivatrice, comme dans les congestions, l'intoxication gastro-intestinale, l'hypertension, l'urémie menaçante, etc., on emploie des doses fortes en solutions hypertoniques froides. Par exemple, on prescrira : sulfate de soude, 25 à 60 grammes à prendre dans 200 à 250 centimètres cubes d'eau, sucrée ou non.

Ces quatre drogues *réglementaires* ont fait tous les frais de notre thérapeutique anticonstipante et exonératrice.

5° Nous y ajouterions volontiers, le cas échéant, à titre exceptionnel, l'usage des pilules suivantes, dites des frères Saint-Martin :

Extrait de jusquiame	2 centigr.
— de rhubarbe	5 —
— de cascara sagrada	5 —
Evonymin	5 —
Savon médicinal	Q. S.

F. S. A. pour 1 pilule.

Deux à trois par jour à prendre au moment des repas.

Tels sont, à notre avis, les agents divers les plus recommandables contre la constipation, dans la pratique militaire. Qu'on nous permette toutefois d'y ajouter une dernière suggestion: l'établissement, toutes les fois que les conditions le permettront, de feuillées soignées, correctes,... engageantes Peut-être n'a-t-on pas toujours présente à l'esprit, lors de l'édification de ces « nécessités », l'influence inhibitrice exercée sur les fonctions évacuatrices par un dispositif répugnant et inabordable. Il peut suffire à réfréner les dispositions les meilleures. Il suffirait, de ce côté, de se conformer strictement aux instructions du service en campagne, fort précises et parfaitement adéquates.

CONVULSIONS (CRISES CONVULSIVES)

[Convulsio, *de* convellere, *secouer; contractions brusques et involontaires des muscles.*]

On désigne couramment sous le nom de ***convulsions*** des contractions brusques et involontaires des muscles. Les convulsions **toniques** consistent en des contractions relativement durables, déterminant une rigidité presque permanente, combinées à des secousses n'entraînant que des déplacements de peu d'étendue. Les convulsions **cloniques** sont au contraire constituées par des contractions plus ou moins régulières d'alternance rapide, se traduisant par des mouvements involontaires d'amplitude plus ou moins grande.

Certains types convulsifs : chorée, athétose, tics, tremblements, revêtent une physionomie tellement caractéristique que leur diagnostic s'impose sans difficulté. Nous ne les engloberons pas dans ce chapitre, pas plus que les convulsions partielles, tels le blépharospasme, le torticolis spasmodique et la crampe des écrivains, et d'une façon générale les spasmes professionnels. Nous ne nous occuperons ici que des *convulsions vraies plus ou moins généralisées.*

La seule erreur sérieuse possible de constat est la ***simulation***, malheureusement trop fréquente. Il est exceptionnel qu'elle échappe à un observateur averti et avisé; elle pèche toujours par excès (le sujet « dramatise ») ou par défaut (le sujet est un « novice »). Nous avons cependant rencontré des « artistes accomplis » qui ne se sont laissés que très difficilement dépister.

Le constat de convulsion réelle, non simulée, étant correctement fait, reste à franchir la seconde et capitale étape, remonter à la cause.

Le plus souvent, l'histoire clinique, recueillie auprès du malade lui-même ou de son entourage, permet de classer les faits en deux catégories : *a*) les convulsions se montrent à l'état aigu ; ou *b*) à l'état chronique, c'est-à-dire habituel, avec des pauses plus ou moins longues.

I. — A L'ÉTAT AIGU

A. — ***S'il s'agit d'un enfant***, on pensera surtout, et les circonstances au milieu desquelles les convulsions sont apparues mettront à l'ordinaire sur la voie du diagnostic, à :

a) **Convulsions d'origine réflexe.** — Le plus souvent apyrétiques :

Dentaires ;

Digestives, particulièrement coliques et vers intestinaux ;

Auriculaires, corps étrangers de l'oreille, otite moyenne.

L'*otite moyenne aiguë* est, chez l'enfant, une des causes les plus fréquentes des convulsions réflexes; elle est d'ailleurs, comme on sait, des plus banales et des plus méconnues. ***Il ne faut jamais oublier de palper les mastoïdes et d'examiner les oreilles d'un enfant qui fait de l'éclampsie.***

b) **Convulsions d'origine fébrile.** — Si souvent contemporaines des *fièvres éruptives* et en général bénignes.

c) **Convulsions d'origine méningo-encéphalique.** — Non seulement pyrétiques, mais encore accompagnées de phénomènes méningo-encéphaliques (signe de Kernig,[1] céphalée, vomissements, troubles respiratoires, etc.). On sait le précieux secours apporté dans ces cas par la ponction lombaire.

d) **Convulsions d'origine névropathique.**

1° L'**éclampsie** infantile, très fréquente, s'observe chez les enfants comme un symptôme de diverses maladies ou comme une névrose, constituant à elle seule toute l'affection ;

2° Dans ce dernier cas, dans l'éclampsie idiopathique, il existe toujours un fond neuropathique, la spasmophilie, constituée par la sensibilité exagérée du système nerveux ;

3° La spasmophilie est due souvent à une intoxication acide du sang qui se produit à la suite de troubles digestifs variés qui déterminent peu à peu l'intoxication de l'organisme ;

4° L'acidose trouble le métabolisme des sels de chaux qui sont pour ainsi dire la condition essentielle du fonctionnement normal des cellules nerveuses ;

5° Dans la pathogénie de l'éclampsie interviennent aussi des altérations de certaines glandes endocrines, spécialement les parathyroïdes, qui déterminent une insuffisance de ces glandes ;

6° Cette insuffisance donne lieu à l'éclampsie, parce que les glandes parathyroïdes n'exercent plus leur rôle antitoxique dans l'organisme, en même temps qu'est troublée l'assimilation des sels de chaux.

Il est bien certain que, quelle que soit la cause déterminante de l'éclampsie infantile, certains sujets y sont particulièrement prédisposés, qu'il existe un ***véritable tempérament spasmophile*** évoluant sur un fond névropathique avec sensibilité exagérée du système nerveux et bien

souvent accompagné d'une hyperacidité humorale, d'une acidose probablement favorisée par une insuffisance congénitale des glandes endocrines.

B. — ***Il s'agit d'un adulte.***

a) *Le syndrome convulsif s'accompagne d'un* **syndrome pyrexique antécédent.** Il s'agit de *fièvre typhoïde* (forme ataxo-adynamique), de *choléra*, de *paludisme* (accès pernicieux à forme convulsive).

b) **Il y a ou non de la fièvre,** *mais manifestement épisodique, et les commémoratifs imposent le diagnostic:*

a) Les convulsions sont consécutives à un *traumatisme du crâne*: fracture, épanchement, hématome méningé, etc.

b) Les convulsions sont consécutives à :

1° La morsure d'un chien: *rage* (accès dits « hydrophobiques », spasmes viscéraux, etc.) ;

2° Une blessure souillée : *tétanos* (trismus, conscience entière);

c) Les convulsions sont consécutives à une *intoxication aiguë volontaire ou accidentelle:*

1° *Strychnine*, c'est l'intoxication convulsivante type ;

2° Opium, cocaïne, théobromine, où elles représentent une modalité beaucoup plus exceptionnelle.

d) Les convulsions surviennent au moment de l'accouchement, chez une albuminurique : *éclampsie puerpérale.*

c) **La crise convulsive aiguë se développe au cours d'un état pathologique chronique sans fièvre. Il s'agit toujours d'une intoxication chronique.**

a) Urémie. — Que dépisteront l'albuminurie, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie cardiaque, parfois avec bruit de galop, les œdèmes, souvent absents cependant, le taux élevé de l'urée sanguine quasi pathognomonique, les antécédents (céphalée, vertiges, vomissements, insomnie).

b) Saturnisme. — Que feront soupçonner la profession du sujet (peintre, cérusier, etc.), le liséré gingival saturnin caractéristique, parfois la paralysie des extenseurs de l'avant-bras, l'hypertension artérielle, souvent les antécédents (céphalée, insomnie, coliques de plomb).

c) Diabète. — Dont les épisodes aigus revêtent, à la vérité, surtout la forme comateuse ; en tout état de cause, l'***examen des urines***, toujours *indispensable*, mais plus particulièrement peut-être chez les comateux et les convulsifs, la recherche du sucre, de l'albumine, de l'acétone, de l'acidité, imposera le diagnostic.

d) Alcoolisme. — Si fréquent et convulsivant en maintes modalités et pour maintes raisons: crises convulsives au cours du delirium tremens, crises urémiques convulsives entées sur l'alcoolisme (cirrhose, néphrite interstitielle), crises hystéro-épileptiformes des névropathes alcooliques.

C'est un problème dont il est inutile de souligner l'intérêt pratique, pour tous les confrères que leurs fonctions amènent précisément à la

constatation si fréquente de tels accès convulsifs : internes et médecins de garde des services d'hôpitaux, d'asiles, de refuges, de dispensaires, de postes de police.

α) L'absence d'albumine dans l'urine, un pouls modérément tendu, permettront d'éliminer l'*urémie* avec très grande probabilité ; le dosage de l'urée sanguine, ultérieurement pratiqué, rectifiera au besoin le diagnostic.

β) Un excès alcoolique peut évidemment déterminer une *crise épileptique* chez un prédisposé ; la morsure de la langue au cours de l'accès et, partant, la bave sanguinolente, l'incontinence d'urine, la violence des mouvements convulsifs, le cri initial, la brusquerie de l'attaque avec souvent l'ecchymose déterminée par soudaineté de la chute, la constatation de stigmates dystrophiques héréditaires, le coma profond qui succède à la crise convulsive, sont autant de signes de présomption.

γ) Une *crise hystérique* peut enfin être déclenchée par une débauche alcoolique. L'absence de coma profond après la crise, le caractère semi-volontaire, semi-conscient des mouvements au cours desquels le sujet ni ne se blesse, ni ne se heurte sérieusement ; parfois l'incohérence des propos, la résistance opposée à l'écartement des paupières, l'absence d'aura et de cri initial, de morsure de la langue, de relâchement des sphincters, et ce je ne sais quoi « d'artificiel », « d'excessif », « d'exagéré », « de théâtral » qui frappe un observateur averti, sont en faveur de la nature hystérique de l'accès.

δ) L'urémie, l'hystérie, l'épilepsie étant écartées, reste le diagnostic de *crise convulsive toxique éthylique simple.*

II. — A L'ÉTAT CHRONIQUE

Les convulsions peuvent se présenter à l'état chronique ou du moins récidivant. Le paragraphe précédent (crises convulsives aiguës au cours d'un état pathologique chronique sans fièvre) devrait faire en somme logiquement partie intégrante du chapitre actuel dont nous ne l'avons distrait que parce que, dans la pratique, le problème clinique se pose dans des conditions tout à fait différentes. Dans les cas envisagés au paragraphe précédent, le médecin est en présence d'une crise convulsive aiguë au sujet de laquelle il n'a que peu ou pas de renseignements, que le sujet soit recueilli sur la voie publique ou frappé pour la première fois par une crise, qui surprendra son entourage inavisé et inaverti. Dans les cas que nous envisageons maintenant, des crises similaires se sont produites antérieurement. Un diagnostic a été fait exact ou erroné ou décevant, mais en tout état de cause maints renseignements utiles peuvent être obtenus soit du malade même, soit de son entourage, touchant l'état antérieur ; ici, ce n'est pas l'absence de renseignements qui sera l'écueil, mais bien souvent leur surabondance contradictoire, voire erronée, de bonne ou de mauvaise foi.

La plupart des cas de convulsions chroniques ou récidivantes relèvent

de l'*urémie*, de l'*épilepsie*, de l'*hystérie*, du *diabète*, de l'*alcoolisme*, de la *paralysie générale progressive* et du *syndrome de Stockes-Adams* (pouls lent paroxystique).

L'***urémie à forme convulsive*** est d'une très grande fréquence. On y pensera toujours chez un sujet d'âge moyen ou élevé, chez un syphilitique ; la présence de l'albumine dans l'urine, la constatation ordinaire d'une tension artérielle élevée, la coexistence des signes habituels de l'urémie chronique (céphalées, vomissements, prurit, insomnie ou au contraire somnolence anormale, etc.), orienteront le diagnostic ; le dosage de l'urée sanguine l'affirmera.

L'***épilepsie***, que feront soupçonner les tares dystrophiques héréditaires (malformations craniennes, dentaires, etc.). les antécédents familiaux (épileptiques, éthyliques, démentiels, syphilitiques), les antécédents infantiles (arrêts de développement, crises convulsives de l'enfance, terreurs nocturnes, incontinence d'urine), et que confirmeront les caractères de l'accès sus-décrit.

L'***hystérie***. — On sait combien cette question a été rénovée au cours de ces dernières années et combien peu il reste des conceptions classiques. C'est seulement une étude attentive des réactions psychonévropathiques du sujet, de sa suggestibilité, la constatation d'une mythomanie invincible, qui, rapprochée des caractères sus-décrits de lacrise, permettra de porter le diagnostic de crise convulsive hystérique.

Le ***diabète***. — Ici l'examen de l'urine, *qui doit être systématique*, imposera le diagnostic. Toutefois il faut bien savoir que le diabète simple ne donne jamais lieu à des crises convulsives, et que les dites crises, au cours du diabète, sont l'indice à peu près certain d'une des deux complications suivantes : hyperacidose ou urémie. Le dosage systématique de l'acidité urinaire, la recherche de la réaction de l'acétone et de l'acide diacétique (voir *Analyse de l'urine*), permettront de solutionner la question acidose et de prévoir et parfois d'empêcher le coma menaçant et si souvent fatal ; la recherche de l'albumine et des cylindres, la mesure de la pression artérielle, le dosage de l'urée sanguine solutionneront celle de l'urémie.

L'***alcoolisme chronique*** se révélera par les stigmates habituels : tremblement des extrémités, exagération des réflexes, douceur « satinée » anormale de la peau, en particulier de la peau du ventre (ce signe, mentionné par Cabot, est en effet très fréquent ; il semble surtout caractéristique chez les sujets à profession manuelle, à épiderme normalement épais et rude), troubles gastro-hépatiques et cardio-rénaux. L'alcoolisme chronique ne donne naissance à des crises convulsives ou qu'à l'occasion d'un excès alcoolique aigu ou que chez un hystérique, un épileptique, un urémique (voir plus haut).

La ***paralysie générale progressive*** se décélera par l'étude attentive des modifications intellectuelles et affectives du sujet que signalera presque toujours l'entourage ; modification de l'écriture parfois illisible; incapacité de se livrer correctement à certaines opérations psychiques élémentaires, comme une addition, une multiplication ; optimisme singulier non justifié par la réalité, incapacité de fixer longtemps l'attention sur un sujet donné; absences singulières, bizarrerie, étrangeté, défaillances de la mémoire. Ultérieurement, inconscience, mégalomanie, phénomènes paralytiques ; presque toujours antécédents spécifiques.

La période de torpeur, voire de coma, qui suit presque toujours une forte crise convulsive, s'accompagne à l'ordinaire d'un ralentissement plus ou moins marqué du pouls qui peut descendre à 60, 56, 54, sans qu'il y ait lieu d'y attacher une signification particulière. Mais si la crise convulsivo-comateuse s'accompagne d'une bradycardie inférieure à 40, on peut porter avec une quasi-certitude le diagnostic de ***maladie de Stokes-Adams***. Cette appellation doit être, à notre avis, momentanément conservée, parce qu'elle désigne précisément le syndrome clinique: *bradycardie paroxystique avec crises convulsivo-syncopales*, sans préjuger de sa nature qui ne semble pas univoque (voir *Arythmies*, ***Bradycardies***).

DÉLIRES

[de *de*, *hors de*, lira, *sillon*, *hors du sillon*, *divaguer*.]

Nous ne pouvons évidemment avoir ici pour objet que de rappeler les notions cliniques essentielles relatives aux « ***délires*** », c'est-à-dire celles que doit nécessairement posséder tout praticien non spécialisé dans la psychiatrie.

Il est assez difficile de bien définir le délire. Nous accepterons la définition de Grasset : « On peut appeler délires les troubles du raisonnement et du jugement avec conclusions erronées que le sujet croit justes et exactes. » Seglas, cité par le même auteur, fait remarquer que les conceptions délirantes peuvent être, suivant les cas, vagues, indéterminées ou précises et nettes ; fixes ou mobiles, polymorphes ou uniformes ; diffuses, monotones, systématisées (jusqu'à la cristallisation et à la stéréotypie) ; vraisemblables, impossibles, niaises, extravagantes, absurdes, incohérentes, contradictoires, contrastantes, antagonistiques... et il les étudie successivement sous les formes d'auto-accusation, de persécution, de défense, de grandeur, d'hypocondrie, de négation, d'énormité, de mysticisme, d'érotisme, de métabolisme, de transformation corporelle, etc.

Pour les besoins de la clinique, l'énorme groupe des délires peut être dissocié en les trois sous-groupes suivants : *délires oniriques*, *délires partiels ou systématisés*, *délires d'interprétation*.

1° Les ***délires oniriques*** ou délires de rêve sont, et de beaucoup, ceux qu'aura le plus souvent à observer le praticien non spécialisé. Le malade est alors constamment comme s'il dormait : il rêve. Le delirium tremens en est le type. On se rappelle la définition célèbre de Lasègue : « Le delirium tremens est un rêve vécu », c'est tout le consensus du délire onirique. Nous en emprunterons à Régis les éléments descriptifs caractéristiques : « Le délire onirique est un véritable état somnambulique, un état second. Comme tout état second, il est formé par la mise en jeu de l'activité subconsciente ou *inconsciente* ; il domine le sujet au point de lui faire vivre et agir sa vie subconsciente ou inconsciente... Il est enfin toujours, comme un état second, susceptible d'être influencé par l'hypnose. Ce délire est, dans toute l'acception du terme, un délire de rêve. Il naît et évolue en effet dans le sommeil ; il est constitué par des associations fortuites d'idées, par des reviviscences *hallucinatoires* d'images et de son-

venirs antérieurs, par des scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des visions le plus souvent pénibles, par des combinaisons étranges, impossibles, éminemment mobiles et changeantes ou douées au contraire d'une certaine fixité, qui s'imposent plus ou moins complètement à la conviction. Au degré le plus faible, ce délire est exclusivement nocturne et momentané ; il cesse au réveil et ne reparaît que le soir, soit dès le crépuscule, soit seulement plus tard après le vague assoupissement. A un degré plus marqué, il cesse encore au réveil, mais incomplètement et se reproduit dans la journée dès que le malade a les yeux fermés et somnole. Enfin, à son degré le plus élevé, le délire ne cesse pas au matin et il se continue le jour tel quel, comme un véritable rêve prolongé. »

C'est le délire type des **intoxications et des infections aiguës ou subaiguës**. *C'est celui des psychoses toxiques et infectieuses en général, des auto-intoxications gastro-intestinales, de l'alcoolisme, des intoxications médicamenteuses (opium, salicylate, belladone, etc.), de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, du paludisme, de l'urémie, de l'éclampsie, etc.*

C'est, nous le répétons, le délire commun, banal, que le praticien aura de beaucoup le plus souvent à observer.

On connaît particulièrement son extraordinaire fréquence chez les enfants ; le « délire de rêve » est un des attributs les plus fréquents des infections infantiles ; il marche de pair, dans ces cas, avec l'hyperthermie et la tachycardie.

2° Les ***délires systématisés, partiels*** (*paranoïa*), à l'ordinaire chroniques, tout à fait distincts des précédents, sont constitués par « des *états psychopathiques fonctionnels caractérisés par des idées délirantes permanentes, fixes, méthodiquement liées entre elles, se développant dans un sens déterminé et suivant une évolution logique* » (Arnaud).

Arnaud en donne la classification suivante :

1° Délires systématisés aigus : paranoïa aiguë ;

2° Délires systématisés chroniques : paranoïa chronique.

a) *Dépressifs.* — Persécutés à évolution systématique.

Persécutés auto-accusateurs et mélancoliques.

Délire d'auto-accusation systématisé primitif.

Délire hypocondriaque systématisé.

b) *Expansifs.* — Ambitieux (mégalomanes).

Religieux.

Érotiques.

L'**évolution clinique**, aujourd'hui classique, du délire systématisé chronique est la suivante, d'après Grasset :

A. *Période d'inquiétude ou d'analyse subjective* (folie hypocondriaque), caractérisée par des troubles étranges, anesthésiques ; le sujet s'auto-analyse beaucoup, découvre à ces troubles quelque ressort caché, quelque allusion à sa personne ou à sa situation.

B. *Période d'explication délirante* (délire de persécution, délire religieux, délire érotique, délire politique, délire jaloux, etc.) ; le sujet imagine une

explication de ses souffrances, de ses inquiétudes, de l'attention surprenante dont il se croit l'objet. Il trouve la « formule de son délire » ; c'est l'hallucination qu'il interprète : période d'explication délirante.

C. *Période de transformation de la personnalité* (délire ambitieux) ; de persécuté, le sujet devient ambitieux ou mégalomane ; sa personnalité entière est transformée ; il devient prince, roi, prophète, Dieu.

D. Magnan admet une *quatrième période de démence*, mode de terminaison commun à cette psychose et à beaucoup d'autres.

C'est le délire type des **infections chroniques avec dégénérescences secondaires des centres nerveux.** La *paralysie générale progressive*, beaucoup moins systématisée et cohérente que le délire systématisé chronique sus-décrit, n'en réalise pas moins quelques phases assez caractéristiques, les troisième et quatrième en particulier.

3° Le ***délire d'interprétation***, psychose systématisée chronique à bases d'*interprétations délirantes*, détaché en 1902, par Sérieux et Capgras, du groupe des délires systématisés, est ainsi défini et caractérisé par ces auteurs :

« Le délire d'interprétation est une psychose chronique dans laquelle la prolifération d'interprétations multiples et le rayonnement progressif d'une conception prédominante déterminent l'organisation d'un roman délirant compliqué, susceptible d'entraîner des réactions variables. Le délire d'interprétation est une psychose constitutionnelle, dont l'origine doit être cherchée non pas dans l'action d'un agent toxique, mais dans une *prédisposition psychopathique, dans les anomalies du développement des centres cérébraux qui tiennent sous leur dépendance les perversions du jugement, les lacunes du sens critique, les troubles de l'affectivité ; elle relève essentiellement d'une malformation congénitale.*

« Tandis que certaines psychoses systématisées reposent sur des troubles sensoriels prédominants et quasi permanents, le délire d'interprétation est constitué par un système délirant où les hallucinations restent toujours épisodiques et, habituellement, font même entièrement défaut. La lucidité et l'activité psychique persistent durant toute la maladie ; l'affaiblissement intellectuel n'apparaît à la longue, que sous l'influence de l'évolution sénile ; on voit des sujets conserver toute leur vivacité d'esprit, trente ans après le début des troubles mentaux. Il s'agit donc d'une affection incurable, mais non progressivement démentielle.

« Quand on se trouve en présence d'un sujet atteint de délire d'interprétation, on est tout d'abord frappé par son allure correcte ; on est quelquefois séduit par le brio de sa conversation et la logique serrée de ses raisonnements, on a quelque tendance à ne voir en lui, tout au plus, qu'un raisonneur à l'esprit faux, porté à envisager tous les événements sous un angle spécial, à systématiser tous les phénomènes extérieurs ou internes en partant d'un préconcepte contestable.

« Le besoin impérieux de tout rapporter à soi et de tout interpréter dans un même sens, de n'émettre en somme que des jugements

affectifs entachés d'erreur, apparaît le seul trouble morbide de ce sujet.

« L'interprétation fausse, le délire de signification personnelle est bien, en effet, le symptôme fondamental de la psychose. Mais ce n'est pas sur un seul signe que l'on peut fonder l'autonomie d'une entité morbide. L'interprétation délirante joue un rôle important dans nombre d'autres psychoses et même dans de simples états passionnels. Pour établir le diagnostic du délire d'interprétation, il faut tout un ensemble de caractères. Ce sont : 1° la multiplicité et l'organisation d'interprétations délirantes ; 2° l'absence (ou la pénurie) d'hallucinations, leur contingence ; 3° la persistance de la lucidité et de l'activité psychique ; 4° l'évolution par extension progressive des interprétations ; 5° l'incurabilité sans démence terminale. »

* * *

Si nous avons tenu — avec et d'après Grasset (*Physiopathologie clinique*, t. III), à rappeler les notions cliniques essentielles relatives aux délires, considérés de façon très large comme « troubles du raisonnement et du jugement », c'est que la définition et la limitation des délires sont fort difficiles, que les catégories sus-rappelées et décrites condensent nombre de notions de psychiatrie indispensables à la pratique la plus courante, qu'elles rappellent maintes analyses psychologiques cliniques élémentaires et indispensables.

En fait, en pratique générale, *la dénomination « délire » s'applique surtout au délire commun, banal*, à la confusion des idées et des images, avec interprétations erronées et souvent hallucinations, — *au délire onirique*, à l'origine duquel une analyse clinique attentive ***dépistera toujours une cause***:

1° **Toxique** (alcool, opium, belladone, salicylate) ;

2° **Auto-toxique** (urémie) ;

3° Ou **infectieuse** (fièvre typhoïde, pneumonie, paludisme, etc.).

DIARRHÉES

[διαῤῥεῖν, *couler à travers.*]

La ***diarrhée*** est essentiellement constituée par l'expulsion de selles liquides.

Il ne peut être question ici que de rappeler brièvement les notions pratiques, élémentaires, essentielles, nécessaires à l'interprétation correcte de ce symptôme d'une extrême banalité.

La diarrhée est donc constituée par l'expulsion de selles liquides plus ou moins fréquentes. Il semble que la diarrhée soit en général sous la dépendance :

Ou d'une exagération des contractions péristaltiques (hyperpéristaltisme, hypersthénie intestinale) ;

Ou d'une exagération des sécrétions intestinales (hypercrinie) ;

Ou d'une diminution de la résorption du contenu intestinal.

Au point de vue clinique, la *diarrhée* peut se rencontrer au cours des affections suivantes.

I. ***Lésions de la paroi intestinale***, qu'il y ait irritation ou altération de la muqueuse intestinale, comme c'est le cas dans toutes les *entéro-colites toxiques infectieuses* ou *toxi-infectieuses*.

A. **Entéro-colites infectieuses ou parasitaires.**

a) Tels sont les *entéro-colites aiguës banales*, la *fièvre typhoïde*, le *choléra*, que nous nous contenterons de mentionner. Il convient d'ailleurs de rappeler expressément que le plus grand nombre des entéro-colites aiguës banales sont de cause encore indéterminée, le syndrome caractéristique se résumant comme suit : diarrhée, fièvre, hyperleucocytose, albuminurie.

b) Les *diarrhées dysentériformes parasitaires chroniques à rechutes paroxystiques* qui nous retiendront davantage. A l'heure actuelle, ces diarrhées dysentériformes semblent pouvoir pratiquement se classer comme suit :

Diarrhées dysentériformes banales colibacillaires aiguës ou chroniques ; elles céderont à la diète hydrique, à l'huile de ricin, à la lactose.

Diarrhées dysentériformes amibiennes aiguës ou chroniques. Ravaut et Mauté ont bien montré dans ces cas l'action élective de l'émétine et de l'arsénobenzol.

Diarrhées dysentériformes bacillaires (dysenterie aiguë ou chronique), justiciables des lavements aux sels d'argent et du sérum antidysentérique.

Diarrhées dysentériformes à trichomonas (flagellés).

Diarrhées dysentériformes tuberculeuses à bacilles de Koch.

Ces diagnostics étiologiques actuellement indispensables, comme le montre assez la spécificité des traitements curateurs, ne pourront être établis que par l'examen bactériologique des selles (voir *Examen des selles*).

c) Mentionnons — *pro memoriam* — le *cancer intestinal* qui détermine d'ailleurs bien plus souvent — sauf dans les formes basses — l'obstruction que la diarrhée.

B. **Entéro-colites toxiques.** — Nous y rencontrerons les *entéro-colites toxiques vraies et médicamenteuses* (entéro-colites hydrargyriques, arsenicales, digitaliques, colchiciques, etc.) et *alimentaires* (botulisme, etc.) ;

Et les *entéro-colites autotoxiques ou diathésiques* de l'urémie, de la goutte, du diabète.

Certaines gastro-entéro-colites suraiguës réalisent un syndrome bien mis en évidence par le professeur Lesieur (état cholériforme, oligurie, urémie), superposable à des lésions inflammatoires intenses mais diffuses et superficielles du tractus digestif et surtout de l'intestin grêle (congestion hémorragique, psorentérie).

La nature bactériologique de l'entérite paraît variable (associations microbiennes diverses) ; ce qui est constant, c'est la fragilité, l'insuffisance hépatico-rénale. C'est cette fragilité constitutionnelle ou acquise qui transforme parfois le tableau d'infection gastro-intestinale en celui de l'auto-intoxication et de l'azotémie. D'où le nom judicieux proposé par le professeur Lesieur de « gastro-entérites urémigènes ».

Dans tous ces cas, ce sont les commémoratifs ou les phénomènes diathésiques concomitants qui éclaireront le diagnostic.

II. ***Diarrhées d'origine nerveuse et vaso-motrice. — Entéro-névroses.*** — Très fréquentes.

Les **diarrhées émotives**, l'*entérorrhée* de la maladie de Basedow, sont comme la vérification expérimentale des flux diarrhéiques névropathiques que l'on pourra rencontrer, alternant souvent avec la constipation, au cours de la plupart des névroses. Maintes crises fluxionnaires diarrhéiques paroxystiques attribuées à un écart de régime n'ont pas d'autre origine.

Dans la plupart de ces cas, la cause de la diarrhée reste absolument inconnue. On ne trouve ni infection (pas de fièvre, pas de leucocytose), ni ulcération (pas de sang dans les selles), ni empoisonnement alimentaire (pas d'écart de régime). Le flux diarrhéique peut survenir au cours des régimes les plus stricts, mais presque toujours à l'occasion de surmenage, d'insomnie, de shocks nerveux, d'épreuves prolongées. Il est difficile, à tout esprit non prévenu, d'échapper à la conclusion : entéro-névrose et de soupçonner au point de vue pathogénique une diminution du tonus vaso-moteur par excitation anormale du splanchnique, ainsi qu'en semblent

témoigner : l'hypotension artérielle, la tachycardie, l'hyperémotivité, l'asthénie générale, la tendance à la défaillance, les troubles vaso-moteurs (singuliers rapports avec le basedowisme !) Il semble y avoir quelque relation physio-pathologique entre l'hyperpéristaltisme et l'hypotension artérielle périphérique, en coïncidence avec la vaso-dilatation de l'aire splanchnique.

Il paraît bien vraisemblable que l'entérite muqueuse n'est pas une colite vraie, mais une entéro-névrose spasmodique avec alternatives de diarrhée et de constipation et hypersécrétion muqueuse.

Les **diarrhées d'origine circulatoire** sont non moins connues, telle celle de la cirrhose atrophique qui faisait dire à Portal : « Les vents précèdent la pluie », rappelant la succession du météorisme et de la diarrhée au cours de la cirrhose. Il peut en être de même au cours des affections cardiaque, rénale, cardio-rénale et cardio-hépatique, quoiqu'il soit toutefois assez fréquent de relever la constipation.

Il convient de mentionner la diarrhée parfois profuse qui peut accompagner la résorption des œdèmes, de l'hydrothorax, de l'ascite, ce qui légitime grandement la médication purgative au cours desdits accidents.

III. ***Diarrhées d'origine digestive*** — D'une pathogénie complexe et variée.

Tout processus de dyspepsie gastro-intestinale, surtout s'il s'accompagne d'intolérance des matières grasses (dyspepsie hyposthénique, insuffisance hépatico-pancréatique), s'accompagne presque nécessairement de diarrhée avec hyperstéatorrhée.

Les diarrhées d'origine digestive gastro-intestinale sont donc, en somme, l'extériorisation de véritables indigestions que l'on peut essayer de cataloguer comme suit :

1° *Botulisme, intoxication alimentaire, ptomaïnes.* — C'est à ce mécanisme qu'il faut évidemment rattacher les cas indubitables et nombreux d'empoisonnements collectifs (choux à la crème, gibier, etc.).

2° *Suralimentation.* — La limite de digestion, la capacité digestive est dépassée; c'est l'indigestion classique de sortie des collégiens et des permissionnaires.

3° *Intolérance des graisses.* — Traduisant une insuffisance hépatico-pancréatique.

4° *Achylie gastrique.*

5° *Chasse biliaire violente et brusque* au cours de l'hyperhépatie, déterminant une diarrhée impérieuse, matinale, post-prandiale.

D'après Cabot, la ***fréquence relative des causes diverses de la diarrhée*** serait la suivante :

1° *Entérites aiguës* :

a) *Cryptogènes* (5/6 des cas).

b) *Spécifiques* (typhiques, dysentériques, cholériques, toxiques) (1/6 des cas.)

2° *Entérites chroniques* ;
a) *Cryptogènes* (9/10 des cas).
b) *De cause reconnue :* insuffisance digestive (1/10 des cas).
3° *Cancer de l'intestin* ;
4° *Anémies pernicieuses* ;
5° *Colite muqueuse* ;
6° *Entéro-névroses, goitre exophtalmique* ;
7° *Tuberculose* ;
8° *Intolérance des graisses.*

Quelques ***signes et symptômes*** accompagnant la diarrhée permettent parfois une localisation assez précise de l'affection causale.

La présence dans les selles de **sang et de pus** (selles sanguinolentes, glaireuses) est caractéristique d'une ulcération du gros intestin, quelle qu'en soit la nature (infectieuse ou néoplasique).

La présence de **mucus** et de membranes est bien souvent caractéristique d'une entéro-névrose.

On connaît la signification habituelle des **selles graisseuses** (stéatorrhée : insuffisance hépatico-pancréatique).

La ***radioscopie bismuthée*** d'une part, la *procloscopie* de l'autre permettent d'ailleurs une investigation extrêmement précieuse du segment intestinal (du tube digestif) (voir *Techniques*).

Bien souvent, d'ailleurs, l'***examen direct, grossier, macroscopique des selles*** fournira les plus précieuses indications. *Cet examen clinique le plus élémentaire est tout aussi indispensable que celui des urines, de la température ou du pouls.* Il faut toujours se faire présenter le « corps du délit » ou du moins la « preuve » et le « témoin ».

On fera donc toujours recueillir et garder les *selles.*

On en notera :

Le NOMBRE : 4, 6, ..., 100, quand il y a ténesme rectal, comme dans les dysenteries.

L'ABONDANCE : de quelques centaines de grammes à plusieurs litres, comme dans le choléra et les diarrhées cholériformes, d'où l'extraordinaire déshydratation des tissus.

La CONSISTANCE : séreuse, glaireuse, boueuse, pâteuse.

La COULEUR : brune, comme dans les selles normales ;

Vert foncé : polycholie de certains ictères, certaines diarrhées infantiles, après administration de calomel ;

Décolorée, grise, argileuse : ictères par rétention ;

Rouge, rouillée : dysenterie ;

Noire, « marc de café » : melæna, bismuth, ratanhia ;

Incolore, séreuse, aqueuse avec grains riziformes : choléra et diarrhées cholériformes.

L'ODEUR : toujours plus ou moins fétide.

D'une fétidité extrême : diarrhées putrides du botulisme, des dyspepsies

gastro-intestinales avec putréfactions, des égoutiers, des anatomistes, des vidangeurs ;

Franchement acide : des dyspepsies gastro-intestinales avec fermentations ;

Nulle des selles séreuses.

La NATURE : fécaloïde habituelle ;

Bilieuse ;

Séreuse ;

Aqueuse ;

« Pierreuse » : entérolithes et coprolithes, calculs biliaires.

Ledit examen macroscopique permettra bien souvent de relever la présence d'éléments anormaux :

Vers intestinaux : tænias, lombrics, oxyures.

D'*aliments non digérés* (lientérie) : indigestion aiguë, hyperpéristaltisme.

De *graisses* (*selles graisseuses*) : sous forme de gouttelettes huileuses, de boulettes, de pois graisseux (affections hépatico-pancréatiques).

De *sang* :

Rouge (hémorroïdes) ;

Noir (melæna) ;

Raclure de boyaux : dysenteries ;

Glaires sanguinolentes : néoplasies ;

De *pus* : entéro-colites infectieuses et néoplasiques.

De *mucus* et de *membranes* : entéro-colites muco-membraneuses, entéro-névroses.

De *grains* : entéro-colites glaireuses.

De *glaires riziformes* : flocons de cellules épithéliales : choléra et diarrhées cholériformes.

Ce très bref « mémento » montre l'extraordinaire signification séméiologique du simple examen macroscopique des selles. Confronté aux commémoratifs morbides, aux autres manifestations cliniques (température, état général, troubles digestifs associés, manifestations urinaires, etc.), à l'examen des organes (foie, estomac, intestin, etc.), il permettra le plus souvent un diagnostic rapide et correct.

Dans les cas difficiles il sera complété par l'examen chimique, microscopique, bactériologique des selles (voir *Examen des selles*), qui s'impose souvent.

DYSPEPSIES

[δυς, *mal*; πέψις, *coction, digestion*; *trouble de la digestion spécialement stomacale.*]

Le mot « ***dyspepsie*** » est pris ici au sens séméiologique du mot, et s'applique d'une façon générale à tout trouble de la digestion stomacale accusé par le patient ou constaté par le traitant. Nous n'aurions certainement pas eu la présomption d'aborder un pareil sujet diagnostique et si vaste et si complexe, — du moins sous cette rubrique en apparence intégrale, — si nous n'en avions trouvé en partie quelques éléments rassemblés dans un article de Cabot, in *Differential Diagnosis*, auquel nous emprunterons quelques-uns des développements qui vont suivre, et si notre excellent collègue le Dr Léon Meunier n'avait d'autre part consenti à nous rédiger un substantiel schéma du diagnostic de l'ulcère et du cancer.

Notre but serait rempli, si le praticien était convaincu, après cette lecture, que les manifestations dyspeptiques, l'indigestion, le vomissement, sont le plus souvent d'origine extrastomacale, qu'une investigation soignée et intégrale de tous les organes est nécessaire, principalement dans tous les cas d'indigestion chronique, et que chez un sujet se plaignant desdits troubles on n'a rien fait, ou pis encore, quand on a collé l'étiquette de « dyspepsie » et formulé un vague traitement antidyspeptique.

* * *

La très grande majorité des causes de l'indigestion n'ont rien à voir avec l'estomac, ou du moins avec une maladie quelconque de l'estomac. En revanche *il n'y a pas dans le corps humain un seul organe qui ne puisse être l'origine de symptômes gastriques.* Les vomissements de la grossesse, de l'urémie, des tumeurs cérébrales constituent des exemples familiers de cet aphorisme clinique. En fait le cœur et l'estomac, et avec une égale fréquence et un degré égal, peuvent être perturbés par des causes organiques éloignées et légères. L'estomac est aussi souvent exempt de lésions chez les sujets se plaignant de dyspepsie, que le cœur chez les sujets se plaignant de palpitations ou chez lesquels nous constatons de la tachycardie.

Les causes vraiment « gastriques » d'indigestion, de dyspepsie peuvent presque être réduites à deux: le *cancer* et l'*ulcère*. La dyspepsie nerveuse, la nevrose gastrique est extraordinairement fréquente; son origine est exceptionnellement stomacale. Il en est de même de maintes autres

variétés, telles la dyspepsie hyperchlorhydrique, la dyspepsie dépendant de la constipation ou symptomatique d'une appendicite, la ptose stomacale dépendant à l'ordinaire d'une atonie générale avec ptose viscérale multiple, la gastrite éthylique, etc., etc. Bref, la plupart des variétés de dyspepsie ne sont pas à proprement parler d'origine gastrique, ne constituent pas des maladies gastriques.

Quelles possibilités cliniques doivent-elles donc se présenter à notre esprit quand un sujet se plaint de symptômes gastriques, et seulement de symptômes gastriques?

1° S'il s'agit d'une femme n'ayant pas atteint la *ménopause*, on pensera toujours et d'abord à une ***gravidité possible***. On sait que dans ce cas tout peut s'observer, depuis le simple état nauséeux matutinal jusqu'aux vomissements incoercibles, comme d'ailleurs dans maints états toxémiques (alcoolisme, urémie, saturnisme, etc.). Ces symptômes digestifs sont si fréquents qu'ils méritent de figurer comme petits signes de la grossesse. On recherchera alors les signes classiques (aménorrhée, augmentation de volume de l'utérus, sécrétion de colostrum, etc., etc.).

2° L'***urémie*** ou évidente ou larvée est aussi d'une très grande fréquence, et réalisée bien plus souvent que diagnostiquée. Maints troubles dyspeptiques rebelles, ou bénins (nausées, anorexie, dégoût des aliments) ou graves (vomissements, hématémèses) n'ont pas d'autre origine. On y pensera toujours, en présence de dyspepsie chronique coïncidant avec la présence d'albumine dans les urines, des œdèmes, une hypertension artérielle manifeste, et *a fortiori* quand l'analyse du sang décélera un taux élevé d'urée sanguine. Mais il faut y penser surtout, *a priori*, chez tout sujet qui, ayant franchi la quarantaine, et ayant eu jusque-là « bon estomac », perd l'appétit, a des nausées, voire des vomissements, jaunit et dépérit, et chez lequel l'examen gastrique est pratiquement négatif. On recherchera avec soin les signes précédents (albumine, hypertension, œdèmes, hyperazotémie), et le traitement anti-néphrétique approprié lèvera tous les doutes sur l'origine rénale des troubles dyspeptiques.

3° La ***tuberculose***, pulmonaire ou autre, peut de même être la cause de bien des indigestions, en l'absence de toute cause gastrique interne (cancer ou ulcère) ou externe (intoxication alimentaire ou médicamenteuse). On sait combien fréquemment, à son stade prémonitoire, la tuberculose revêt le masque de l'anémie, de la dyspepsie ; combien l'anorexie, l'amaigrissement, sont communs à cette période. On procédera donc, dans ces cas de dyspepsie « cryptogène », à une investigation soignée dans cette direction : température matin et soir, examen stéthacousique attentif en chambre silencieuse, examen radioscopique.

A la vérité l'erreur inverse est aussi commise, et une crise de dyspepsie névropathique avec anémie et amaigrissement trop souvent étiquetée

sans aucune raison valable : tuberculose pulmonaire. Nous ne saurions assez le répéter : il faut être « réaliste » en clinique, et, comme saint Thomas, il faut vouloir toucher du doigt, c'est-à-dire vérifier par le contact de nos sens, les misères de nos sujets et les hypothèses de notre esprit.

4° Chez les femmes, un grand nombre d'indigestions sont le résultat de l'***inanition***. Ici nous ne pouvons mieux faire que de traduire textuellement le chapitre de Cabot, car nous n'avons trouvé nulle part une meilleure et plus sagace critique de l'abus des régimes chez les dyspeptiques. « Cette inanition se produit comme suit : quelque chose, il est inutile maintenant de savoir quoi, provoque une perturbation digestive. La patiente l'attribue à un certain aliment, probablement celui ingéré le dernier, précisément avant l'accident. Conformément à cette observation, elle supprime cet aliment de son régime habituel. L'indigestion se reproduit, un nouvel aliment est « accusé » et rayé à son tour de l'alimentation. De cette façon, aliments après aliments sont proscrits jusqu'à ce que le sujet soit réduit à un régime hydrique, d'infusions ou d'équivalents. Nous avons maintenant un cercle vicieux type. La patiente est mal nourrie parce qu'elle est dyspeptique et elle est dyspeptique parce qu'elle est mal nourrie. Nous pouvons rompre ce cercle, en la forçant à se nourrir en dépit de ses plaintes et de ses souffrances. Un estomac mal nourri se plaindra, il doit être nourri néanmoins. Si nous pouvons convaincre le sujet de supporter ses malaises, nous pouvons sincèrement espérer qu'à la fin il rompra sa chaîne, améliorera sa nutrition et se libérera de ses misères. Le malheur est qu'ordinairement le praticien ne croit pas cela lui-même. Il n'a pas vu assez de cas dans lesquels, en forçant le dyspeptique à manger, cet heureux résultat a été obtenu ; mais quiconque a l'expérience d'un hôpital très actif sait que ce qui est appelé la « diète », c'est-à-dire la suppression dans l'alimentation de la plupart des aliments usuels, est à l'ordinaire une pratique des plus pernicieuses et conduit à un grand nombre de misères longues et inutiles. La plupart des cas de ce type ne peuvent être guéris par rien autre au monde qu'une alimentation forcée.

« Le plus grand progrès que j'aie constaté dans le traitement des affections de l'estomac au cours de ces vingt dernières années a été la connaissance des causes extrastomacales des troubles digestifs et la direction de la thérapeutique contre ces causes. Ensuite, le plus grand progrès a été la proscription progressive de ces régimes étroits et stricts d'où résulte nécessairement une inanition chronique plus ou moins prononcée. Quoi que nous fassions pour un gastropathe, nous ne devons pas le faire mourir de faim. Nous devons lui fournir une quantité d'aliments suffisante pour satisfaire à ses besoins caloriques et la plus grande erreur du passé a été la méconnaissance de cette nécessité élémentaire ».

5° La ***lithiase biliaire*** est une cause très commune de douleurs

paroxystiques, très souvent attribuées à l'estomac. Quand le cancer et l'ulcère ont été et correctement éliminés, on peut dire que c'est presque toujours une erreur de rapporter à l'estomac une douleur vraiment violente. En d'autres termes, les seules affections gastriques génératrices de douleurs violentes sont le cancer et l'ulcère. Toutes les autres variétés de dyspepsie évoluent avec leur cortège habituel, et leurs combinaisons variées de flatulence, brûlures, malaise, nausées, constriction, pression, vomissements, mais sans douleurs violentes.

La lithiase biliaire provoque souvent des crises douloureuses siégeant au creux de l'estomac et non dans la région de la vésicule. La méconnaissance de ce fait banal conduit à maintes erreurs. Si le patient a des attaques répétées, quelques-unes, tôt ou tard, se localisent ou s'irradient à l'hypocondre droit, mais, dans les stades préliminaires de la maladie une telle localisation manque bien souvent.

6° L'***angine de poitrine*** peut être méconnue et traitée comme dyspepsie, quand la douleur siège à l'épigastre, qu'elle est précédée et accompagnée de flatulence et de renvois, ce qui est fréquent, et qu'elle survient après les repas. Ces trois constats d'ordre digestif, surtout conjugués, conduisent à maints diagnostics erronés de gastropathies diverses. L'examen de la pression artérielle, une auscultation soignée une enquête attentive relative aux antécédents et aux conditions provocatrices de la crise révèlent à l'ordinaire et d'évidente façon l'existence de l'angine de poitrine. Une des caractéristiques les plus constantes de l'angine de poitrine est sa production presque fatale sous l'influence de la fatigue corporelle et de l'émotion, sa sédation par le repos et le calme. Les troubles d'origine gastrique n'ont pas ce caractère. Dans la majorité des cas, dans l'angine de poitrine, la douleur, si elle débute à l'épigastre et y atteint son acmé, s'irradie à la région précordiale et parfois même dans le bras gauche.

Mais, à la vérité, le diagnostic est parfois fort délicat, du moins au moyen d'un examen clinique élémentaire. C'est que: 1° maints malaises de localisation manifestement gastrique, l'aérophagie en particulier et les névroses gastriques, s'accompagnent fréquemment de syndromes angineux ; 2° le syndrome angineux (voir *Douleurs précordiales*) est d'origine et de gravité fort diverses, mais si l'on admet que l'angine de poitrine vraie extériorise toujours une défaillance myocardique ou une lésion aortique et périaortique ou la symbiose si fréquente de ces deux tares morbides, c'est dans cette voie concrète que l'on orientera l'examen clinique. On recherchera les signes objectifs de la défaillance cardiaque et des lésions aortiques, et, si cet examen est négatif, on écartera résolument l'hypothèse d'angor.

7° ***Crises gastralgiques d'origine tabétique***. — Nous devons toujours suspecter la possibilité de l'origine tabétique de crises gastralgiques violentes, paroxystiques, incoercibles, à début brusque, à cessa-

tion brusque. En fait, si, conformément aux préceptes énoncés à l'occasion de l'organisation de l'examen clinique, nous procédons à un examen intégral, si, en particulier, nous n'omettons jamais de rechercher les réflexes patellaires et le signe d'Argyll-Robertson chez tous nos sujets, nous dépisterons bien des tabes méconnus et, partant, rattacherons à leur vraie cause tabétique maintes gastralgies traitées comme des ulcères de l'estomac ; *a fortiori* devrons-nous y penser pour les gastralgies survenant chez des tabétiques avérés. Toutefois, ulcère ou cancer de l'estomac peuvent coexister avec le tabes ; on peut avoir le « Mérite agricole et la Légion d'honneur ». Le fait de constater le tabes ne dispensera pas de rechercher les signes de l'ulcère ou du cancer.

Signalons en passant, à titre exceptionnel, l'existence possible de gastralgies d'origine syphilitique résultant soit de la configuration dite « en sablier » probablement par bride cicatricielle reliquat d'une lésion spécifique guérie, soit d'ulcérations spécifiques qui semblent rares.

8° Les ***dyspepsies*** et ***gastralgies saturnines*** sont beaucoup plus fréquentes que diagnostiquées. Peintres, imprimeurs, caoutchoutiers y sont particulièrement sujets ; il n'y a guère à y penser au contraire chez les sujets appartenant aux classes non manuelles. Toute dyspepsie sans cause, toute perte d'appétit sans raison valable survenant chez un sujet manipulant le plomb, doit être présumée d'origine saturnine. Si la dyspepsie s'accompagne de colique, d'anémie marquée, si le rebord gingival présente le liséré saturnin, gris plombé, caractéristique, l'erreur de diagnostic est sans excuse. Mais dans les stades prémonitoires on ne peut aller au delà d'une présomption ; en tout état de cause, l'application du principe classique « *sublata causâ, tollitur effectus* » s'imposera ; l'abstention de toute manipulation saturnine, une diète et un traitement diurétique et laxatif amèneront, en cas de saturnisme, une amélioration rapide. Le sujet averti prendra ultérieurement telles précautions ou mesures qu'il jugera opportunes.

9° Le ***cancer du gros intestin*** déçoit maints cliniciens, même très avertis, quand il se manifeste, comme c'est souvent le cas, par des périodes irrégulières de nausées, de douleurs, voire de vomissements sans symptômes intestinaux notables ou appréciables. Seuls une bouillie ou un lavement bismuthés et une exploration radioscopique méthodique consécutive trancheront parfois le diagnostic.

La simple obstruction stercorale des atoniques et des vieillards peut d'ailleurs donner naissance à des accidents de tous points similaires. Nous garderons toujours le souvenir d'un malade que nous observâmes dans le service du regretté Landrieux dont nous étions à ce moment l'interne. Agé d'une soixantaine d'années, ce sujet, cachectique, anémié, jaune paille, présentait à la palpation une tumeur grosse comme le poing entre l'ombilic et l'hypocondre droit ; les troubles digestifs étaient très accusés : anorexie, dégoût de la viande, vomissements fréquents, constipation, etc., etc.

Dieulafoy, du service duquel il sortait, avait porté le diagnostic de cancer de l'estomac, qui nous semblait évident. Les mois s'écoulèrent sans apporter de changement notable à la situation, quand, un jour, une forte dose d'huile de ricin détermina l'évacuation de plusieurs vases de « boules stercorales », la disparition de la tumeur abdominale et l'amélioration rapide des troubles digestifs. Nous revîmes le sujet dans les années qui suivirent ; l'amélioration s'était maintenue.

10° Les ***affections organiques du système nerveux***, l'***artériosclérose***, sont bien souvent génératrices d'indigestion : les céphalées, les vertiges, qui accompagnent fréquemment les indigestions dans ces cas, devront attirer l'attention sur les artères, les reins, le cerveau. On se rappellera que les lésions cérébrales scléreuses, spécifiques, néoplasiques, peuvent provoquer pendant des semaines, voire des mois, des céphalées du type dit « bilieuses » et attribuées à l'indigestion ou, si elles sont unilatérales, décorées du nom de « migraines ». Ces erreurs seront évitées par un interrogatoire attentif, la mesure de la tension artérielle, l'examen des urines, l'examen du fond de l'œil, la recherche des signes si souvent méconnus du malade ou dissimulés (paresthésies des extrémités, petites crises transitoires de parésie, d'aphasie, d'obnubilation, de secousses convulsives, etc.).

11° La ***gastrite éthylique*** si extraordinairement fréquente en certaines classes de la société, et pas exclusivement chez les plus humbles, se diagnostiquera aisément pour peu qu'on y pense : *a*) par la constatation des signes ordinaires de l'éthylisme chronique : tremblement des extrémités, excitabilité anormale, modifications diverses du côté des muqueuses, etc., etc. ; *b*) par la notion des commémoratifs d'intempérance habituelle, qui doivent être recherchés avec beaucoup de soin, *et en tous milieux*, par une enquête minutieuse relative à la diététique des boissons ; *c*) par la nature des troubles dyspeptiques : anorexie, dégoût des aliments, et surtout vomissements muqueux matutinaux (pituites) souvent si caractéristiques ; *d*) parfois enfin par la coexistence d'autres manifestations viscérales dérivant directement ou indirectement de l'éthylisme : cirrhoses du foie, artériosclérose, dégénérescence mentale progressive, etc., etc.

12° Un type clinique des plus fréquents, surtout chez la femme, est enfin le syndrome dyspeptique gastro-intestinal suivant :

Appétit faible ou capricieux, sensation de gêne, de pesanteur, de tension stomacale, pendant la période digestive se prolongeant un temps variable ; stase alimentaire stomacale s'accusant en clinique, outre les sensations précédentes, par des régurgitations alimentaires plusieurs heures après les repas, par du clapotage de l'estomac le matin à jeun ; fermentations gastro-intestinales, ballonnement après les repas, éructations. Les malades se disent grandement soulagés par les « renvois » et

insistent beaucoup sur ce point. Le plus souvent la paresse intestinale est manifeste, la constipation habituelle, coupée parfois de crises diarrhéiques, l'entéro-colite muco-membraneuse est fréquente, ainsi que les retentissements hépatiques (subictère, congestion douloureuse du foie, etc.) ; souvent les malades viennent consulter pour des troubles cardiaques (palpitations, tachycardie, etc.), pour des troubles nerveux plus ou moins bien définis : migraines, malaise général, vertiges, céphalalgie, asthénie générale, psychasthénie.

A l'examen on constate de façon à peu près constante le relâchement de la paroi abdominale, la diminution de la tension normale de l'abdomen ; la palpation donne une sensation particulière de mollesse, d'atonie ; elle ne détermine aucune réaction de défense, de tension réflexe. Inutile d'ajouter que les ptoses viscérales sont constantes : abaissement du rein, du foie, de l'estomac, voire de l'utérus.

L'hypotension artérielle est quasi constante ; le syndrome hyposphyxique fréquent ; l'insuffisance respiratoire est la règle.

A se placer au pur point de vue clinique il semble que l'on puisse étiqueter : ***dyspepsie gastro-intestinale hyposthénique*** (hypomotrice et hyposécrétoire), avec stase, fermentations, ptose et retentissements divers (hépatiques, cardiaques, rénaux, nerveux).

Nous le répétons, peu de types cliniques sont aussi fréquents chez la femme et les travaux multiples qu'ont inspirés les ptoses viscérales, la dilatation de l'estomac, le rein mobile, la dyspepsie flatulente, etc., etc., cas particuliers du grand type précédent, le prouvent assez.

A la vérité, ces types sont des insuffisants circulatoires, respiratoires, neuro-musculaires au même titre qu'insuffisants digestifs ; ce sont des ***hyposthéniques*** généraux, toutes leurs fonctions organiques sont inférieures à la normale (voir *Hyposphyxies*).

* * *

Après cette longue énumération, si longue et si incomplète, des causes possibles de dyspepsies et de gastralgies, il nous reste à mentionner ***les causes et les plus banales et les plus importantes*** à notre avis; c'est par elles que nous terminerons.

Les quatre premières sont fonctionnelles ; ce sont :

1° La mauvaise dentition ;

2° La tachyphagie ;

3° L'aérophagie ;

4° Les psychonévroses et les dépressions mentales, le surmenage.

Les deux dernières sont lésionnelles ; ce sont :

1° L'ulcère ;

2° Le cancer de l'estomac.

La ***mauvaise dentition*** si extraordinairement fréquente, en particulier dans les classes non aisées de la population, est une cause banale et trop évidente de dyspepsie, et il faut malheureusement le dire, trop

souvent méconnue. Des sujets vous arriveront porteurs des prescriptio diététiques les plus rigoureuses et des formules de cachets les plus savant chez lesquels on n'aura oublié qu'un point, celui d'examiner la mâchoir premier stade, et nécessaire, de tout examen de l'appareil digestif.

La ***tachyphagie*** marche de pair avec la mauvaise dentition; rappeler à ce sujet les pénétrantes et tenaces études de Fletcher. rééducation masticatoire suffira à guérir un très grand nombre de d pepsies.

L'analyse clinique la plus élémentaire permet en effet d'établir deux lois suivantes :

Un individu masticquant correctement ses aliments n'est presque jam un dyspeptique (exception faite des écarts trop manifestes de régime).

Un individu masticquant insuffisamment ses aliments est toujours dyspeptique.

Conclusion pratique : chez tous les dyspeptiques, et quelle que soit forme de leur dyspepsie, commencer la prescription par la formule qu traditionnelle et souvent négligée parce que banale : *manger lenteme masticquer longuement, insaliver avec soin les aliments.*

L'***aérophagie*** est bien souvent associée à la tachyphagie, et dor naissance à des accidents dyspeptiques similaires de lourdeur, de g flement, de météorisme, avec parfois des manifestations cardiaques, dyspnée, de palpitations, voire d'extrasystoles, qu'expliquent t facilement les rapports de la grosse tubérosité de l'estomac et du d phragme. La constatation du réflexe aérophagique inconscient, la p cussion de l'aire de Traube, assurent rapidement le diagnostic.

Les ***psychonévroses***, les ***dépressions mentales***, le ***surmena*** enfin donnent lieu à des manifestations dyspeptiques banales, soit ch niques, soit au contraire oscillantes comme l' « humeur » même. C les causes morales influent puissamment sur la digestion stomacale qu'inversement les troubles digestifs stomacaux influent puissamm sur le « moral », sur l' « humeur », c'est une évidence clinique que le vie mot d' « hypocondrie » exprime bien et que l'observation la plus ban démontre.

Les anciens auteurs, Chomel et Grisolle, par exemple, faisaient de dyspepsie une névrose de l'estomac. Les études organicistes, anatom pathologiques et chimiques ont pendant longtemps écarté cette conce tion qui n'a cependant jamais été complètement abandonnée. Les t vaux les plus récents y ramènent ; il est incontestable que le systèr nerveux règle dans la plus large mesure la sécrétion et la motricité s macales, que l'estomac est un des organes les plus sensibles de l'éconon et sur lequel retentissent plus fréquemment, par l'intermédiaire du plex solaire, toutes les causes de perturbation nerveuse, dépressives ou ex tatrices.

CATHÉTÉRISME DE L'ESTOMAC A JEUN.

a) *Stase alimentaire*.....		**Rétrécissement pylorique et, si stase vraie, cancer du pylore.**
b) *Pas de stase alimentaire.*	Eau de lavage contient de l'HCl libre.	**Reichmann (vraisemblablement ulcération du pylore).**
	Eau de lavage avec solution acétique 1 p. 100 contient du sang chimiquement décelable.	**Ulcération du corps de l'estomac (simple ou cancéreuse).**

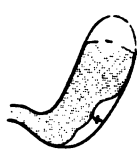
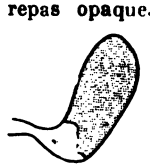
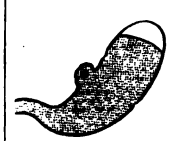
EXAMEN DE L'ESTOMAC APRÈS REPAS D'ÉPREUVE.

a) *HCl libre en excès.*	Dissolution de la capsule d'éther au-dessous d'une heure.	**Probabilité d'ulcération.**
b) *HCl libre tend vers 0.*	Pas de dissolution de la capsule d'éther).	**Probabilité de cancer.**

EXAMEN DES MATIÈRES FÉCALES APRÈS RÉGIME LACTC-VÉGÉTARIEN.

Présence de sang chimiquement décelable.	Sang disparaît au bout de quelques jours de repos.	**Probabilité d'ulcère.**
	Sang persiste.	**Probabilité de cancer.**
	Sang existe dans les matières fécales et n'existe pas dans l'eau acidulée de lavage gastrique.	**Ulcération du duodénum ou du versant duodénal du pylore.**

EXAMEN RADIOSCOPIQUE (principaux types).

Petit estomac rétracté avec diminution des contractions péristaltiques	Image lacunaire (image de soustraction à l'ombre stomacale).	Amputation de la région pylorique et évacuation retardée du repas opaque.	Estomac à aspect biloculaire (dû au spasme).	Image diverticulaire (image par addition à l'ombre stomacale).
—				
Cancer en nappe.	**Cancer localisé.**	**Cancer du pylore.**	**Ulcère de la petite courbure.**	**Ulcère calleux.**

EXAMEN DU SANG.

Pouvoir antitryptique du sérum élevé..... **Cancer.**

EXAMEN CYTOLOGIQUE.

Examen microscopique de l'eau de lavage de l'estomac (sérum).
Recherche sur le culot de centrifugation.
Présence de cellules néoplasiques..... **Cancer.**

Tableau synoptique composé d'après les indications du Dr Léon Meunier.

En fait, le plus grand nombre des dyspeptiques sont des psychopathes. Bourget estimait que les « dyspeptiques par troubles psychiques » représentent les trois quarts de la clientèle des médecins spécialistes des voies digestives. Mathieu et Roux écrivent que les dyspepsies nerveuses sont fréquentes. Dubois (de Berne) affirme que « 90 p. 100 des dyspeptiques sont des psychonévrosés ». Ce dernier chiffre nous paraît fort et s'explique probablement par sa spécialité de neurologiste. Notre pratique personnelle nous amène à admettre, avec Bourget, que les dyspepsies psychopathiques représentent environ les trois quarts des dyspepsies.

L'influence des passions contrariées et des soucis constants est considérable. Combien d'employés « hypocondriaques » retrouvent gaieté et eupepsie par simple promotion à une situation longtemps convoitée. Combien de dames, horriblement dyspeptiques, ayant une fille « à placer », voient leurs digestions s'améliorer brusquement au banquet de mariage! Malheureusement, ici, célibataires exceptés, notre rôle est forcément bien restreint.

Ulcère et cancer de l'estomac. — Les diagnostics de l'ulcère et du cancer de l'estomac sont d'une importance qu'il est inutile de souligner. A notre demande, le Dr Léon Meunier a bien voulu établir le *vade mecum* des examens de laboratoire indispensables au diagnostic des affections ulcéro-cancéreuses que l'on trouvera à la page précédente.

En dehors des symptômes classiques de l'ulcère et du cancer de l'estomac, douleurs tardives, vomissements, hématémèses, cachexie,... il est important de pouvoir poser un diagnostic au début de ces lésions, puisque de ce diagnostic précoce découle la seule sanction thérapeutique efficace, l'intervention rapide.

Nous donnons les différents examens qui doivent être pratiqués quand on soupçonne cliniquement un ulcère ou un cancer de l'estomac et les résultats qu'ils peuvent donner.

Disons de suite qu'un seul de ces examens est rarement capable d'entraîner la certitude, mais que leur résultante donne souvent une forte probabilité.

DYSPNÉES [δύς, *mal*; πνεῖν, *respirer*.]

La ***dyspnée*** est essentiellement caractérisée par la *difficulté de respirer* ; elle s'accompagne à l'ordinaire de fréquence exagérée des respirations (**polypnée**) et parfois, comme nous le verrons, de modifications de l'amplitude respiratoire. C'est en somme l'effort respiratoire pénible, parfois même douloureux, qui caractérise la dyspnée.

Tous les degrés sont observables, depuis la *dyspnée d'effort* se manifestant seulement à l'occasion d'un effort plus ou moins violent ou prolongé, jusqu'à l'**orthopnée** dans laquelle la dyspnée extrême oblige le patient à s'arc-bouter à un meuble, à une fenêtre ouverte pour respirer avec peine.

Nous n'examinerons pas ici spécialement ces crises de dyspnée paroxystique, dénommées **asthmes**.

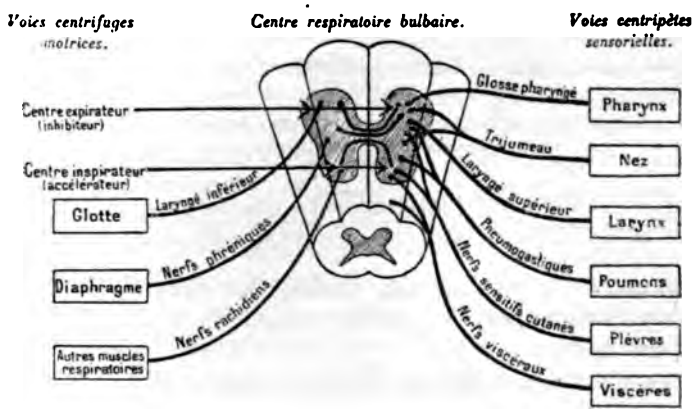


Fig. 592. — Schéma des voies centripètes et centrifuges des réflexes respiratoires (tussigènes, asthmogènes, etc.).

Pathogénie « des crises dyspnéiques et asthmatiques ».

Il n'entre pas dans notre cadre d'esquisser la physiologie de la régulation du rythme respiratoire et la physio-pathologie de la dyspnée. Nous devons cependant rappeler que l'autorégulation respiratoire est régie par une double action chimique et nerveuse.

1° *Chimique*. — La concentration de l'acide carbonique dans le sang.

2° *Nerveuse.* — Par l'intermédiaire des pneumogastriques qui renferment deux espèces de fibres : *a*) les fibres inhibitrices de l'inspiration et stimulatrices de l'expiration qui sont excitées par l'expansion, la dilatation des poumons ; *b*) les fibres inhibitrices de l'expiration et stimulatrices de l'inspiration qui sont excitées par les expirations profondes, comme dans la plupart des dyspnées ; elles sont inopérantes au cours de la respiration ordinaire. Toute condition pathologique qui détermine une concentration excessive de l'acide carbonique dans le sang ou qui, par une voie quelconque, excite directement le centre respiratoire médul-

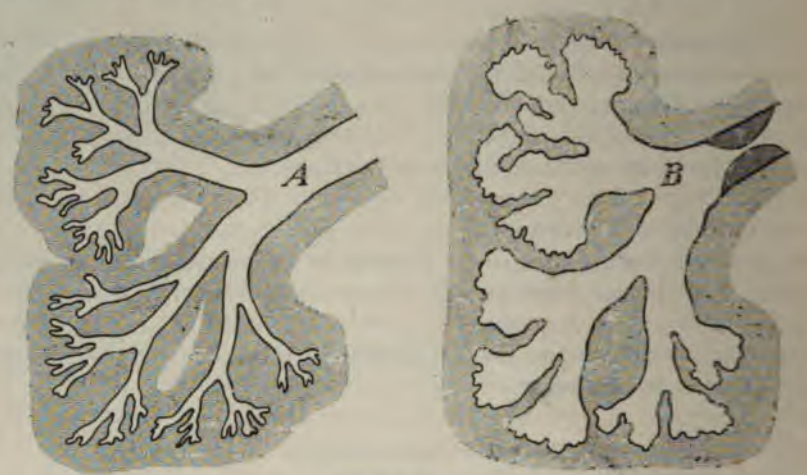


Fig. 593. — Schéma d'une bronche terminale normale (A), pendant un accès d'asthme (B) (d'après Abrams).

Pendant l'accès d'asthme, le spasme des fibres circulaires bronchiques (B) provoque la rétention de l'air dans les alvéoles, la difficulté de l'expiration, la dilatation.

laire ou indirectement par l'intermédiaire des vagues, est susceptible de provoquer la dyspnée au sens physio-pathologique du mot.

Le **nombre** et la **variété des causes de dyspnée** sont tels que la valeur séméiologique de ce signe est assez réduite. En général, cependant, on peut dire :

1° Ou qu'il existe une ***lésion évidente ou latente de l'appareil respiratoire*** ;

Ou qu'il existe une ***lésion évidente ou latente de l'appareil circulatoire*** ;

Ou qu'il existe une ***toxi-infection grave*** (***urémie***, ***acétonémie***).

Comme pour la plupart des symptômes, il faut encore admettre la possibilité de ***dyspnées névrosiques*** (par inhibition nerveuse).

2° La dyspnée a une signification d'autant plus formelle et précise qu'elle est plus isolée, c'est-à-dire qu'on la constate en l'absence de fièvre, d'altérations pulmonaires ou cardiaques, d'accélération du pouls, de stigmates névropathiques. On peut presque affirmer que toute dyspnée

sine materia, au sens classique du mot, est une ***dyspnée toxique le plus habituellement urémique ou acétonémique***.

3° ***Certains types de dyspnée ont enfin et en soi une signification plus ou moins caractéristique :***

A) C'est ainsi que parfois la dyspnée porte plus nettement sur le temps **inspiratoire** ou au contraire sur le temps **expiratoire** :

a) La *dyspnée inspiratoire* est caractéristique de l'obstruction des voies respiratoires supérieures ; c'est ainsi qu'on la rencontrera dans l'œdème de la glotte, le croup, la diphtérie, les spasmes laryngés, les tumeurs du larynx, les corps étrangers du larynx, de la trachée, des premières bronches, les suppurations post-pharyngées, les angines de Ludwig, les compressions trachéales (goitre plongeant, anévrysmes aortiques, etc.). L'inspiration particulièrement difficile peut être bruyante et prendre le caractère du « cornage » quasi pathognomonique des compressions laryngo-trachéales.

b) La *dyspnée expiratoire* s'accompagne souvent de sifflements ; on sait qu'elle est un des symptômes les plus caractéristiques de l'emphysème et de l'asthme. On la rencontre exceptionnellement dans l'œdème pulmonaire.

c) Les *dyspnées mixtes* portant sur les deux temps de la respiration sont de beaucoup les plus fréquentes et aussi les moins caractéristiques.

B) **Dyspnées cinétiques et statiques.** — Il convient de distinguer aussi avec soin :

a) Les *dyspnées cinétiques, d'effort, de mouvement, d'exercice* qui ne sont que l'exagération d'un phénomène normal et qui ne se produisent qu'à l'occasion d'un effort (marche, montée, exercice, etc.). Leur signification clinique est fort nette et très précieuse. Tout exercice, tout effort, toute contraction musculaire nécessite un fonctionnement accru du système cardio-pulmonaire, qui se traduit normalement en clinique par une tachycardie temporaire, de l'hypertension artérielle, une augmentation de fréquence et d'amplitude des mouvements respiratoires, une augmentation de l'élimination pulmonaire d'acide carbonique. La tachycardie et la polypnée d'exercice sont donc absolument normales, mais, normales, elles ne s'accompagnent ni de cardialgies, ni de palpitations, ni de dyspnée et cessent rapidement après la cessation de l'exercice lui-même. Que l'exercice soit trop violent ou trop prolongé, ou que la puissance de réserve cardio-pulmonaire du sujet considéré soit minime, il y aura *dyspnée et palpitation*.

Les *dyspnées cinétiques d'effort* constituent un des premiers symptômes, et des plus précieux, de l'insuffisance fonctionnelle cardio-pulmonaire. Le sujet s'aperçoit qu'il ne peut plus faire sans gêne respiratoire, sans dyspnée, une marche un peu prolongée, une montée d'escalier qu'il accomplissait auparavant sans gêne aucune. La dyspnée d'effort, d'abord accidentelle (après un repas copieux) ou minime (ne se produisant qu'après un exercice relativement violent), devient graduellement habituelle et marquée, ne nécessitant pour se produire qu'un exercice des plus modérés.

Qu'on la recherche et on la trouvera dans toutes les insuffisances cardio-

pulmonaires chroniques : hyposystolies, anoxémies, affections cardiaques insuffisamment compensées, affections broncho-pulmonaires chroniques (emphysème, bronchite chronique, sclérose pulmonaire).

b) Les *dyspnées statiques permanentes de repos* ou bien représentent le *stade ultime des dyspnées précédentes* ou sont *caractéristiques d'une toxémie.*

Mentionnons en passant l'*influence de la position* et de la nuit.

D'une façon presque constante la dyspnée, quelle qu'en soit l'origine, est augmentée par la position horizontale, diminuée ou soulagée par la position assise. Dans les cas extrêmes même, les patients se penchent en avant, accoudés sur leurs genoux, ou s'assoient au bord du lit ou ne peuvent reposer qu'assis dans un fauteuil. Bien des éléments doivent intervenir dans ce phénomène et, au premier plan, le refoulement de la masse abdominale et le refoulement du diaphragme.

En ce qui concerne l'*influence de la nuit*, on peut dire qu'à l'exception des « dyspnées d'effort » qui, par définition même, cessent avec le repos, la plupart des dyspnées, qu'elles soient d'origine cardio-pulmonaire ou toxi-infectieuses, sont aggravées la nuit. Dans un certain nombre de cas on peut invoquer l'influence défavorable de la position horizontale habituelle la nuit ; toutefois cette recrudescence de la dyspnée est la règle même chez les sujets qui restent assis. Tel est le fait. Les explications données et plausibles sont multiples : influence angoissante de la nuit et de l'obscurité sur les processus imaginatifs, période d'intoxication organique maxima, tendance à l'inhibition, au « sommeil », du centre respiratoire, etc.

C) **Rythme de Cheyne-Stokes**. — Une mention spéciale doit être accordée à un rythme spécial de dyspnée dénommé rythme de Cheyne-Stokes, du nom des deux auteurs (Cheyne, 1816, et Stokes, 1854) qui l'ont particulièrement étudié. Il est constitué par une série de respirations de plus en plus fréquentes, amples et bruyantes (stade d'accroissement), puis au contraire de plus en plus espacées, petites et silencieuses (stade de décroissance), auxquelles succède une période d'apnée complète, pendant laquelle toute respiration cesse (période d'apnée), après quoi le cycle précédent recommence.

On n'observe ce rythme dans toute sa pureté que si le sujet, complètement détendu et inconscient, dort profondément. A l'état de veille il est toujours plus ou moins modifié par les réactions psychiques d'angoisse, de douleur, etc. ; à l'état de coma, le rythme est altéré par les complications de cette période (congestion des bases, encombrement pharyngo-laryngé, phénomènes paralytiques, etc.). Il est toutefois à l'ordinaire facilement reconnaissable, pour peu qu'on y prête la moindre attention. Les phases d'apnée sont particulièrement caractéristiques.

Quand on peut l'observer dans le sommeil à l'état pur on est toujours frappé du déterminisme étroit et rigoureux qui préside à l'évolution du phénomène qui se reproduit avec une régularité mathématique comme dans l'observation résumée ci-contre.

Parfois — mais exceptionnellement — le rythme précédent existe, mais

sans période d'apnée (rythme de Biot). La signification clinique est identique.

Le *rythme de Cheyne-Stokes* est à peu près unanimement interprété comme un signe d'altération grave des noyaux bulbaires, qui ont tendance

Coma urémique. Rythme de Cheyne-Stokes.

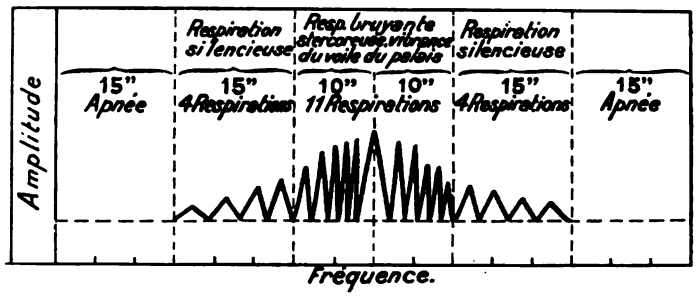


Fig. 594. — Rythme de Cheyne-Stokes observé pendant un sommeil profond et tranquille. L'observation méthodique prolongée dix-huit minutes permit de noter 10 « phases » respiratoires absolument stéréotypées sur celle figurée ci-dessus, comme durée, rythme, amplitude, phénomènes acoustiques constatés.

Obs. 613. V : albuminurie, 6 grammes au litre; urée sanguine, 2gr,10; tensions artérielles $\frac{26}{16}$; pas d'œdème. Autres signes urémiques : céphalée, vomissements, exsudation salivaire visqueuse, crises convulsives, etc., etc.

à « s'endormir » et dont l'activité n'est « réveillée » que par la stimulation carbonique d'une asphyxie commençante.

La cause de beaucoup la plus fréquente est l'*urémie* et son pronostic est à l'ordinaire des plus graves.

A considérer la question du pur point de vue séméiologique, on peut classer les dyspnées en :

DYSPNÉES DE CAUSE RESPIRATOIRE.	
Type : **pneumonie.**	Corps étrangers des voies respiratoires. Compression (pharyngée, cervicale ou médiastinale), affections pleuro-pulmonaires aiguës et chroniques.
DYSPNÉES DE CAUSE CIRCULATOIRE.	
a) **Cardiaques**: Type : **asystolie.**	Insuffisance cardiaque, hyposystolie, hypo-sphyxies, affections cardiaques mal compensées (pseudo-asthme cardiaque).
b) **Dyscrasiques.** Type : **urémie.**	Anémies, anoxémie. Urémie, acétonémie. Intoxications (certains gaz asphyxiants). Affections fébriles.
DYSPNÉES DE CAUSE NERVEUSE.	
Type : **hystérie.**	Névroses. Eréthisme neuro-cardiaque. Asthme (certaines formes d'). Affections bulbaires.

I. — DYSPNÉES RESPIRATOIRES

Elles sont à l'ordinaire évidentes, le rapport de cause à effet s'établissant le plus souvent *de plano*.

Tel est le cas des corps étrangers des voies respiratoires, des compressions et obstructions pharyngo-laryngo-trachéales (rhino-pharyngites, végétations adénoïdes, diphtérie laryngée, tumeurs du larynx, tumeurs et adénopathies cervicales), des bronchites et en particulier des bronchites capillaires, des broncho-pneumonies, des congestions pulmonaires, des pneumonies, des pleurésies, des pleuro-pneumonies, etc., sur lesquels il nous paraît bien superflu d'insister.

Ces dyspnées pleuro-broncho-pulmonaires relèvent en somme d'un même mécanisme : *suppression d'une partie plus ou moins étendue du champ hémalosique*, par compression (pleurésie, pneumothorax), par encombrement des bronches (bronchites), par encombrement des alvéoles (pneumonies et broncho-pneumonies), par insuffisance des mouvements costo-diaphragmatiques (emphysème, etc.).

Les crises paroxystiques de dyspnée désignées communément sous le nom de **crises d'asthme**, dont l'origine peut être, comme nous l'allons voir, si variée, ne se différencient pas sensiblement les unes des autres d'après leur origine ; les deux éléments essentiels et caractéristiques sont : un *trouble pneumo-spasmodique*, la *dyspnée paroxystique*, — un *trouble excito-sécréloire*, le *catarrhe*. Nous ne nous étendrons pas sur leur description. C'est dans la recherche de la cause génératrice de l'état asthmatiforme que le thérapeute devra déployer le plus de sens clinique et d'investigation patiente, car c'est de cette recherche que dépend essentiellement la thérapeutique curatrice. Aucune recherche n'est plus délicate, et si parfois il arrive de dépister du premier coup l'épine excitatrice, il faudra plus souvent une longue et minutieuse enquête pour y arriver, car « tout est possible dans l'asthme, et même, en présence de certaines bizarreries, le scepticisme aurait tort » (Brissaud).

Dans la pratique clinique on recherchera d'abord les six groupes de causes suivants, de beaucoup les plus fréquents (Moncorgé) : 1° le neuro-arthritisme ; 2° les causes pulmonaires ; 3° les causes cardio-artério-rénales ; 4° les causes gastro-hépato-intestinales ; 5° les causes toxi-infectieuses ; 6° l'hyperexcitabilité nasale. On voit que c'est la pathologie presque entière qu'il faudra passer en revue.

Mentionnons seulement à nouveau que les affections broncho-pulmonaires chroniques — l'emphysème, l'asthme, les bronchites chroniques, en particulier — retentissent inévitablement sur le cœur droit, et qu'à une période plus ou moins avancée la dyspnée est d'origine tant cardiaque que pulmonaire.

Rappelons d'autre part que maintes manifestations pulmonaires ne

sont que l'expression symptomatique d'un état morbide général (urémie, asystolie), tels les congestions passives des bases pulmonaires, les œdèmes aigus et subaigus des poumons, maintes bronchites chroniques, maintes manifestations asthmatiformes. *L'insuffisance cardio-rénale est à l'origine d'un très grand nombre de manifestations respiratoires aiguës et chroniques.*

Pour toutes ces raisons l'étude séméiologique des dyspnées associées à une localisation respiratoire implique nécessairement l'examen attentif du système cardio-rénal, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique.

II. — DYSPNÉES CARDIAQUES

En ce qui concerne les « **dyspnées cardiaques** », nous ne saurions mieux faire que de reproduire le raccourci si pénétrant et si parfaitement clinique qu'en a fait le professeur Ribierre :

« Dès le début, la *dyspnée d'effort* (qui se caractérise lors de la montée des escaliers, des rues en pente, etc.) s'accompagne de *sensations douloureuses* rétro-sternales et épigastriques et ces sensations douloureuses ont, dès le début, un caractère angoissant, quoique éphémères et rapidement calmées par le repos.

« Puis c'est la *dyspnée de décubitus*, survenant brusquement à l'approche ou au cours du sommeil, accompagnée, elle aussi, de *douleurs angoissantes* précordiales, fréquemment irradiées dans le dos, les épaules, les bras. Parfois l'élément dyspnéique prédomine nettement sur l'élément douloureux : c'est une dyspnée asthmatiforme ou, suivant le terme, si discutable, mais consacré par l'usage, un pseudo-asthme cardiaque.

« Quand on considère les caractères de ces phénomènes douloureux, un mot vient sur les lèvres : celui d'*angine de poitrine*. Faut-il, au nom de nuances symptomatiques, portant sur la durée, l'intensité d'un symptôme, perpétuer les anciens errements et séparer ces douleurs angineuses, cette prétendue *angina minor* (dont on ne devrait pas mourir !), de l'angine vraie, celle dont on meurt? L'évolution, là encore, va rétablir la vérité. Il n'est pas rare, en effet, de voir survenir chez des sujets ayant présenté jusqu'alors ce syndrome relativement atténué, les accidents majeurs de l'insuffisance ventriculaire gauche : l'*angine de poitrine* la plus caractéristique et aussi l'*œdème pulmonaire*, sur la description desquels nous ne pouvons insister ici. Depuis les travaux de Merklen, il n'est plus possible de méconnaître la parenté qui unit la dyspnée douloureuse des hypertendus, l'angine de poitrine, l'œdème pulmonaire et la relation de ces syndromes avec l'insuffisance ventriculaire gauche. »

Ce tableau caractérise surtout la *dyspnée cardiaque des hypertendus, des aortiques, des cardio-rénaux, des brightiques.*

Dans l'*insuffisance ventriculaire droite*, la *dyspnée d'effort* s'établit progressivement sans douleurs précordiales concomitantes. Puis *la dyspnée devient continue*, rendant impossible le décubitus dorsal et s'accompagnant graduellement des symptômes classiques de l'hyposystolie : **hépato-**

mégalie douloureuse, stases jugulaires, cyanose progressive, oligurie, œdèmes, albuminurie, etc., pour aboutir plus ou moins rapidement à l'asystolie. Ce tableau caractérise surtout la ***dyspnée des rétrécissements mitraux et des affections pulmonaires chroniques*** (***scléroses pulmonaires, symphyses pleurales, dilatation des bronches, emphysème***, etc., etc.).

A la vérité, à un stade avancé des *affections cardiaques* les insuffisances cardiaques droite et gauche se symbiosent pour réaliser le tableau clas-

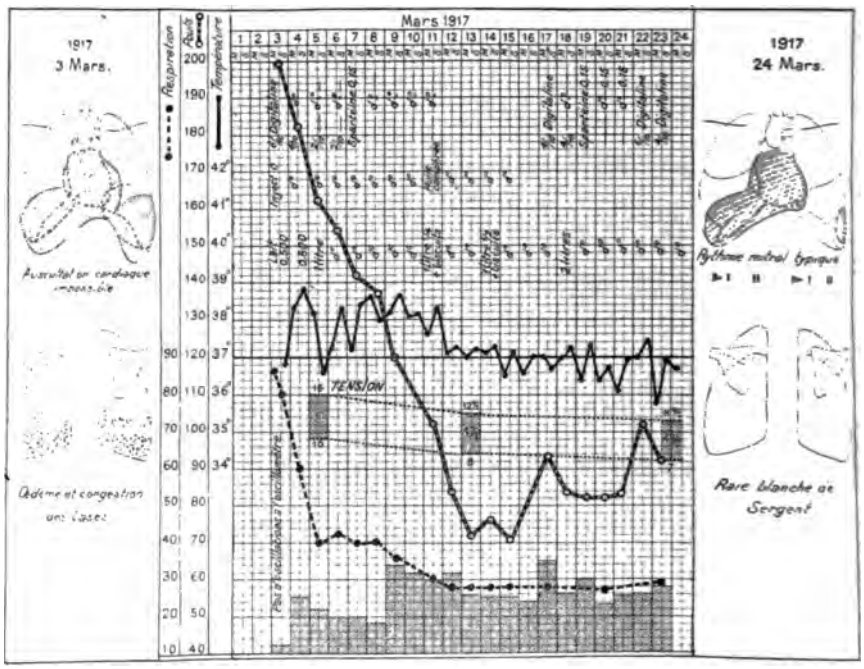


Fig. 595. — Obs. 826. V. : asystolie, fibrillation auriculaire, rétrécissement mitral. H..., 1888, 1m,64, 57 kilogr.

sique de l'insuffisance cardiaque totale (auriculaire et ventriculaire, droite et gauche), savoir l'*asystolie*.

L'asthme cardiaque. — L'asthme cardiaque est, suivant la définition de Merklen : une *dyspnée paroxystique compliquant des troubles de la circulation pulmonaire et de la fonction cardiaque*.

L'asthme cardiaque survient généralement chez des sujets présentant des signes non douteux d'insuffisance du cœur tels que : difficulté de la marche, dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus, anhélation habituelle, menaces d'œdème pulmonaire se traduisant par de l'expectoration albumineuse légèrement rosée, bruit de galop cardiaque, abaissement de la pression artérielle, etc.

Parfois il s'agit d'attaques ébauchées légères se produisant de temps en temps, soit lorsque le malade se couche, soit pendant la nuit, soit plu-

sieurs fois dans la même nuit. Elles sont sous la dépendance d'une faiblesse du myocarde favorisée par l'asthénie circulatoire qui existe toujours pendant le sommeil, et qui se dissipe au réveil. Ces crises se répètent quelquefois dès que le malade tente de se rendormir. Parfois, après un froid, un repas copieux, une émotion, c'est une grande crise dramatique et angoissante.

L'oppression est plus vive dans l'asthme cardiaque que dans l'asthme nerveux, et cela tient à une gêne de la circulation pulmonaire qu'il n'est pas toujours facile de constater. Souvent, en effet, on ne trouve à l'auscultation que de la sonorité exagérée, due à une sorte d'emphysème aigu du poumon par spasme des muscles respiratoires. D'autres fois, il y a œdème pulmonaire plus ou moins étendu, le plus souvent localisé aux bases. La transsudation séreuse peut être assez abondante pour donner lieu à une expectoration albumineuse teintée de sang qui soulage le malade. Dans ce cas, il y a association de l'asthme cardiaque avec l'œdème pulmonaire aigu. On peut encore observer le râle trachéal en l'absence de râles pulmonaires.

L'asthme cardiaque peut se compliquer d'*angine de poitrine*, et cette complication se rencontre particulièrement chez les sujets intoxiqués par le tabac ou atteints de sclérose et d'athérome des coronaires ou soumis à un surmenage violent. Le cœur gauche réagit à la distension comme tous les réservoirs musculeux, comme la vessie, par exemple, d'où les douleurs ressenties par le sujet. Ces douleurs cessent quand le cœur est dilaté.

Pendant la crise, l'auscultation du cœur est le plus souvent impossible. On peut quelquefois constater du bruit de galop qui traduit l'insuffisance du cœur ou bien une insuffisance mitrale par dilatation qui disparaît quand le cœur a repris ses dimensions normales.

L'asthme cardiaque peut se terminer par une syncope mortelle : les extrémités se refroidissent, il y a de l'incontinence des urines et des matières fécales, le malade est couvert de sueur, son regard devient vague et la mort survient très rapidement. Souvent ce n'est qu'au bout de une à deux heures que se produit la terminaison fatale. Certains sujets aboutissent au coma. Le plus généralement, cependant, le malade ne succombe pas s'il reçoit à temps les soins nécessaires, et il faut toujours espérer la fin de l'accès, même dans les situations les plus compromises.

L'asthme cardiaque est sous la dépendance d'une insuffisance subite du ventricule gauche; il résulte d'une aggravation soudaine d'une cardiopathie latente.

Les accès asthmatiques, dit Merklen, sont préparés par des altérations anatomiques ou des troubles fonctionnels du myocarde dont les causes principales sont : le tabagisme, l'alcoolisme, le surmenage, les troubles d'irrigation des coronaires. Ils sont provoqués par toutes les causes qui tendent à produire ou à augmenter la dilatation cardiaque. Les principales de ces causes sont celles qui amènent les vaso-constrictions périphériques,

refroidissements, émotions, écarts alimentaires, les excès de marche, de travail, les excès sexuels, les maladies intercurrentes, grippe, pneumonie.

La question des *dyspnées cardiaques* serait, comme on voit, lumineuse, si elle n'était obscurcie par celle des **névroses cardiaques**, c'est-à-dire de ces « sujets qui, en dehors de toute lésion organique aiguë ou chronique du cœur ou de ses enveloppes (endocardite, péricardite, myocardite), en l'absence même de toute débilité myocardique vraie, par exemple congénitale, constitutionnelle, ou de toute lésion avérée du système nerveux, souffrent d'un complexus symptomatique à prédominance cardiaque ». En fait, ce sont ces névroses cardiaques qui s'accompagnent des symptômes cardiaques ou pseudo-cardiaques les plus nombreux et les plus pénibles, au premier rang desquels il faut précisément mentionner : la dyspnée, les sensations d'étouffements, d'angoisse avec irradiations douloureuses brachio-cervicales (angor nerveux), etc.

Le diagnostic n'est pas toujours facile entre la névrose cardiaque et l'affection organique. L'auscultation peut être délicate et fallacieuse, diverses arythmies (extra-systoles, arythmie respiratoire, etc.) peuvent se constater dans les deux cas ; il en est de même de l'hypertrophie habituelle du ventricule gauche et plus encore des phénomènes subjectifs : dyspnée d'effort, sensation de constriction, voire syndrome angineux palpitations, phrénocardie, etc., etc. Mais il est cependant bien des signes différentiels.

a) Le premier et le plus important, c'est peut-être le *fond névropathique* sur lequel évolue toujours la névrose cardiaque. Le complexus cardiaque sus-rappelé n'est qu'une partie d'un tableau névropathique toujours plus ou moins accusé et que viendront souligner à l'ordinaire l'hérédité et les manifestations névropathiques extracardiaques, digestives et psychiques en particulier.

b) Le deuxième, la *fréquence* et l'*importance des accidents nocturnes* : l'insomnie, l'angoisse, la dyspnée, voire l'angor et le pseudo-asthme cardiaque incomparablement plus fréquents, plus bruyants et d'apparence plus « dramatique » à l'ordinaire que chez les cardiopathes organiques. Ces troubles nocturnes psycho-somatiques sont très caractérisés chez les neuro-cardiaques.

c) L'*instabilité*, la *labilité neuro-cardio-vasculaire* qui extériorisent l'hyperémotivité : fréquence du pouls et tensions artérielles sont étonnamment variables sous l'influence des causes les plus légères. Il en est souvent de même des signes d'auscultation qui sont loin de présenter la fixité et la constance relatives des signes acoustiques des lésions organiques.

d) On note à l'ordinaire l'*absence des causes étiologiques habituelles des cardiopathies organiques* (infections rhumatismales, typhiques, syphilitique, diphtérique, etc., pléthore et auto-intoxication, goutte, uricémie, etc.).

e) Enfin l'*épreuve fonctionnelle circulatoire* (voir *Techniques circulatoires*) met en évidence l'exagération des réactions vaso-motrices et la

marge habituellement considérable de la puissance de réserve myocardique.

III. — DYSPNÉES DYSCRASIQUES

Une de leurs caractéristiques les plus nettes c'est qu'elles sont longtemps *sine materia* et que ni l'examen classique et déjà un peu fossile de la circulation, ni celui de la respiration ne décèlent de trouble ou de lésion qui permette de les interpréter rationnellement.

Mais si les signes objectifs cardio-pulmonaires et les symptômes classiques précédemment énumérés manquent à l'ordinaire, et si, jugées exclusivement de ce point de vue déjà vétuste, ces dyspnées sont *sine materia*, il est loin d'en être de même si on les étudie et les catalogue en s'aidant des techniques modernes.

En fait le plus grand nombre desdites dyspnées se rangent, au point de vue clinique, dans les trois catégories suivantes :

1° **Anoxémie.** — Au fond il s'agit d'insuffisance cardio-pulmonaire fonctionnelle sans lésion classique, mais dans laquelle l'examen moderne décèle à l'ordinaire : 1° l'insuffisance respiratoire (la spirométrie donnant des capacités inférieures à 2 litres, pour une taille normale) ; 2° l'hypotension artérielle, 12 maximum et au-dessous, avec des différentielles de 1 1/2 à 3 1/2 ; 3° l'hyperviscosité sanguine, 4,5 et au-dessus, ou tout au moins une viscosité forte, 4,2 et au-dessus. La radioscopie et l'orthoradiographie mettent cette hypofonction et cette hypotrophie cardio-pulmonaires plus rapidement encore en évidence : microcordie (petit cœur « en goutte »), insuffisance respiratoire se traduisant surtout par la faiblesse d'amplitude des mouvements diaphragmatiques, la faiblesse du suréclairement des plages pulmonaires au moment de l'inspiration, l'existence dans ces plages, surtout vers les bases, de zones s'éclairant à peine par l'inspiration. Ce sont des ***hyposphyxiques*** (voir *Hypotensions artérielles*).

2° **Urémie.** — Patente ou latente, c'est peut-être, après l'hyposphyxie, la cause la plus fréquente des dyspnées dyscrasiques. En dehors des signes classiques et souvent trompeurs de l'urémie : céphalées, nausées, démangeaisons, crampes, doigt mort, insomnie, albuminurie, etc., nous possédons à l'heure actuelle quelques signes quasi pathognomoniques, dont l'un surtout, l'hyperazotémie, le taux excessif de l'urée sanguine, 0,60 et au-dessus, devra être recherché par dosage de l'urée sanguine, dans tous les cas suspects. L'hypertension artérielle, 20 et au-dessus, la présence de traces d'albumine, l'existence d'une nycturie à densité basse, chez un sujet dyspnéique, sont déjà quasi pathognomoniques d'azotémie et particulièrement si la dyspnée prend à certains moments le caractère dit de Cheyne-Stokes. Dans le bloc urémique l'azotémie est beaucoup plus dyspnéisante que la chlorurémie qui semble agir surtout de façon mécanique (pléthore hydrémique et œdème pulmonaire).

3° **Acétonémie.** — On sait que certaines dyspnées, d'un pronostic d'ailleurs des plus graves, s'accompagnent de présence d'acétone dans l'urine et d'hyperacidité urinaire (voir *Analyses d'urine*). Il en est ainsi, comme on sait, des dyspnées parfois fatales qui se manifestent aux stades ultimes de certains cas de diabète. On discute encore beaucoup sur le mécanisme intime de ces dyspnées. Il nous suffit ici de rappeler qu'elles s'accompagnent toujours d'*acidose*, manifestée, entre autres choses, par l'*hyperacidité urinaire*, et d'*acétonémie* (recherche de l'acétone), et qu'on les rencontre surtout aux phases ultimes du diabète (*comas diabétiques*).

On voit quelle est l'importance des analyses urinaires et sanguine au cours des états dyspnéiques qui ne font pas leur preuve cardio-pulmonaire.

Mentionnons comme causes possibles de dyspnées dyscrasiques :

1° Certaines *intoxications*: gaz asphyxiants ;

2° Certaines *pyrexies*.

IV. — LA DYSPNÉE D'ORIGINE NÉVROPATHIQUE

Cette dyspnée est surtout représentée par la **polypnée hystérique** que l'on distinguera en général assez facilement aux caractères suivants :

1° La *polypnée* est considérable ; son taux atteint et dépasse celui que l'on constate aux stades ultimes des affections cardio-pulmonaires.

2° Elle se produit en l'absence de toute lésion importante, voire appréciable, du cœur ou du poumon ; la toux est insignifiante, l'expectoration nulle.

3° Cette polypnée peut être très atténuée, voire interrompue par la distraction, une conversation intéressante ; elle peut cesser au cours des réponses que le sujet fait aux questions qui lui sont posées ; elle n'est, en tout cas, jamais permanente, mais paroxystique, survenant en accès, comme une crise.

4° Ce syndrome coïncide avec l'état psychopathique caractéristique de ces sujets : suggestibilité, altérations de la vérité, mythomanie, etc.

5° Absence habituelle des autres signes de la dyspnée vraie : pas de cyanose, peu ou pas de tachycardie, pas d'oligurie, pas d'œdème, pas d'azotémie, etc.

ÉPIGASTRIQUES (DOULEURS) [ἐπί, *sur*; γαστήρ, *estomac*. *Au-dessus de l'estomac.*]

Le creux épigastrique, l'***épigastre***, région limitée en haut par l'appendice xiphoïde et le bord inférieur des côtes, en bas par une ligne intermédiaire à l'ombilic et au dit appendice, est en rapport d'avant en

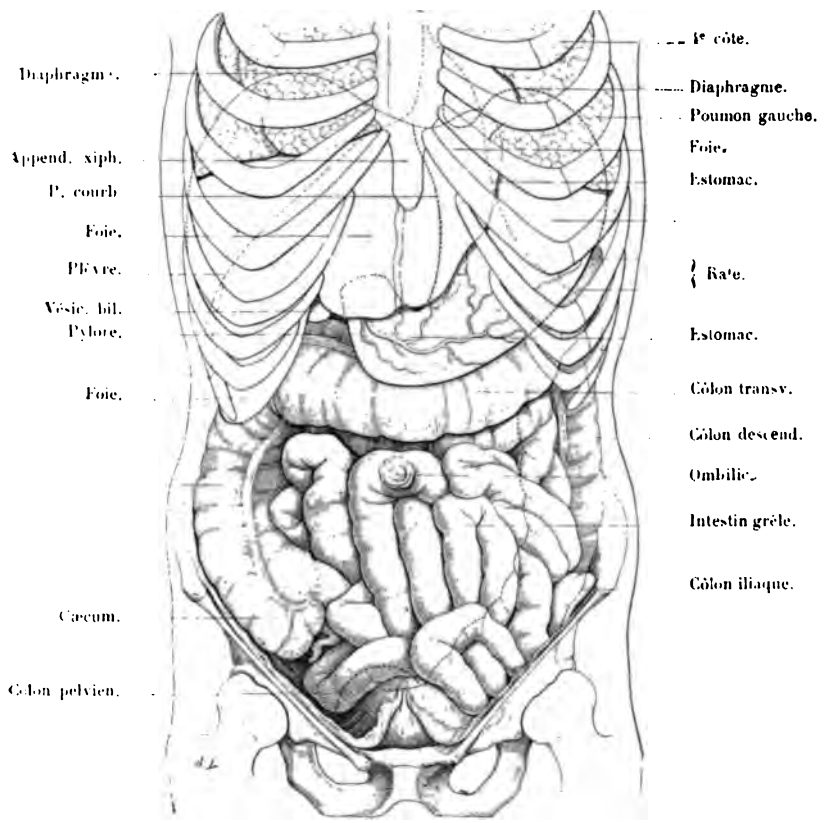


Fig. 596. — Topographie générale de l'abdomen (*in* Poirier).

arrière avec la face antérieure du foie, la face antérieure, le bord supérieur, la face postérieure de l'estomac, le pancréas, le tronc cœliaque et le plexus solaire ; plus en arrière, l'arrière-cavité des épiploons, l'aorte enfin

que l'on voit ou que l'on sent si fréquemment battre au **creux épigastrique** chez les sujets maigres à musculature atone.

Il est le siège de douleurs fréquentes, soit sourdes, « **pesantes** », surtout après les repas, comme chez maints dyspeptiques, — **soit aiguës**, quasi lancinantes, voire térébrantes, quelques heures après **les repas** ou sans rapport avec les repas, comme dans l'ulcus stomacal, **les crises lithiasiques** à forme gastralgique, les crises stomacales tabétiques, — **soit seulement**

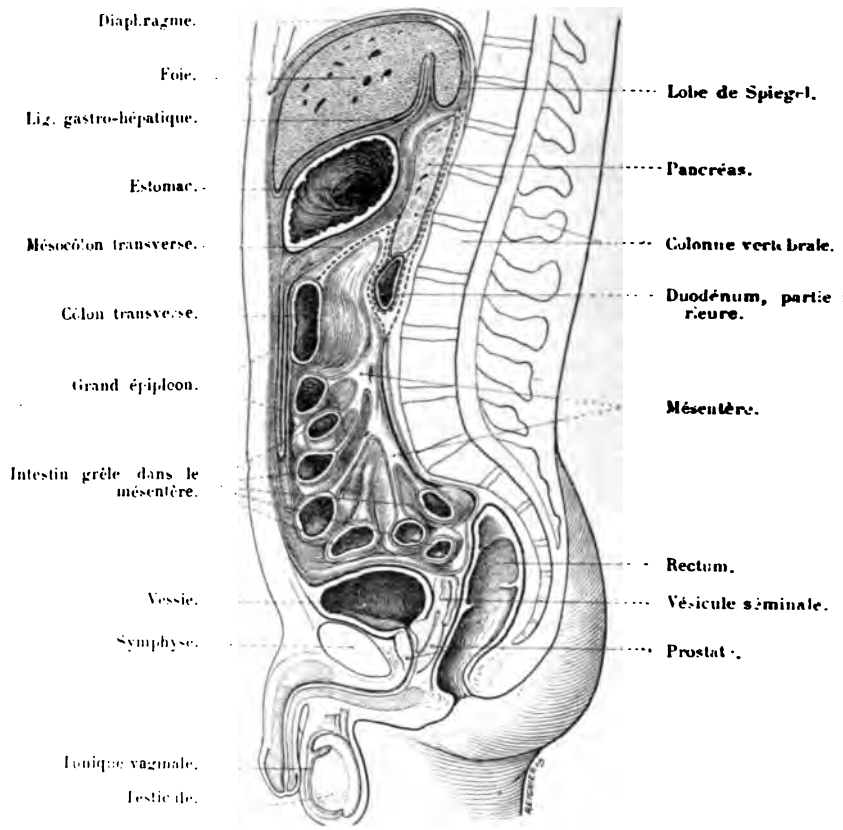


Fig. 597. — Coupe sagittale de l'abdomen.

provoquées par la pression ou la percussion, comme dans **maintes** congestions hépatiques ou maintes névroses gastriques (**hyperesthésie du** plexus solaire).

Les douleurs épigastriques sont à l'ordinaire symptomatiques d'une ***affection gastro-hépatique*** (congestions gastro-hépatiques, **syndrome** hyperchlorhydrique, névrose gastrique, ulcus stomacal, **cancer de l'estomac**, lithiase biliaire à forme gastralgique).

Beaucoup plus exceptionnellement elles extériorisent une **affection d'un organe voisin** (pancréatites, péricardites, anévrysme **abdominal**), **d'un organe distant** (appendicite).

Il convient enfin de mentionner comme possibilités pathogéniques le **tabes** (crises gastralgiques du tabes) et ces crises épigastriques souvent si dramatiques et de pathogénie encore assez obscure, auxquelles a été appliquée l'étiquette d'**angor abdominal**.

Syndromes hépatiques. — La *douleur des congestions hépatiques actives ou passives* est à l'ordinaire latente. Elle est réveillée par la palpation ou la percussion. C'est au creux épigastrique qu'elle est, dans ces cas, la plus constante. Au point de vue séméiologique, elle équivaut à *congestion douloureuse du foie.* Une fois constatée on recherchera les signes de nature à en élucider la cause.

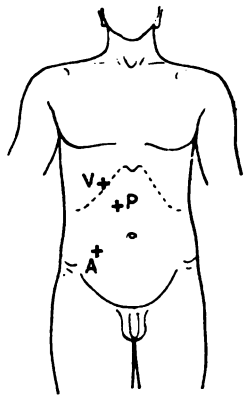


Fig. 598. — A, région qui correspond à l'appendicite. — P, région qui correspond à la pancréatite. — V, région qui correspond à la cholécystite.

1° Affections biliaires, lithiase (coliques, sensibilité vésiculaire, ictère, syndrome hyperchlorhydrique) ;

2° Affections hépatiques (congestion dyspeptique par excès de vin et de viande, congestion précirrhotique, abcès, ictères infectieux, syphilis, paludisme) ;

3° Affections cardiaques surtout, la congestion passive douloureuse du foie étant un des signes les plus « palpables » et les plus « constants » de l'insuffisance cardiaque (hyposystolie et asystolie).

Syndromes gastriques. — Cette douleur se rencontre avec des caractères bien différents au cours de deux syndromes gastriques quasi opposés : le *syndrome* dit *hyperchlorhydrique* et la *névrose gastrique avec ptose et atonie gastro-intestinale.* A la vérité, les syndromes gastriques sont si protéiformes que tout peut se rencontrer, même l'apparente association des deux syndromes susmentionnés.

Nous n'insisterons pas sur le « **syndrome** dit **hyperchlorhydrique** » classique (douleurs de l'évacuation stomacale, douleurs de la faim, « hunger pain » des Anglais), qui consiste essentiellement en l'association de *douleurs gastriques tardives* parfois fort vives et du type « brûlant », térébrant, survenant périodiquement plusieurs heures après les repas, calmées à l'ordinaire par les alcalins ou les aliments non irritants, et d'une hyperchlorhydrie stomacale plus ou moins marquée, parfois même de la présence d'un ulcus stomaco-duodénal.

La douleur dans ces cas était attribuée à l'irritation des nerfs sensitifs de l'estomac, parfois mis à nu par une ulcération, par le contenu gastrique hyperacide. Comme tous les faits cliniques bien observés, l'observation reste, seule l'interprétation a été l'objet d'un procès en revision. La constatation du syndrome dit « d'hyperchlorhydrie » chez des sujets dont l'acidité est normale, les expériences des physiologistes, les observations

radioscopiques tendent à démontrer que l'hypertonie gastrique, le spasme du pylore, le péristaltisme exagéré jouent un rôle important, peut-être prédominant, dans la genèse de ces douleurs. Si elles sont à l'ordinaire tardives, c'est qu'elles apparaissent surtout à la période d'évacuation gastrique en coïncidence avec des contractions pyloriques particulièrement énergiques. Ainsi s'explique, d'autre part, l'observance dudit syndrome au cours de maintes affections chroniques de l'intestin et des voies biliaires génératrices d'hyperpéristaltisme. L'examen du dossier clinique et expérimental, singulièrement volumineux d'ailleurs, conduit en tout cas à cette conclusion que l'*hypertonie gastro-intestinale* et l'*hyperacidité gastrique, le plus souvent combinées, sont les facteurs essentiels du syndrome hyperchlorhydrique.*

Et si nous avons donné à l'exposé de ces « théories » un léger développement, c'est qu'elles conduisent à des sanctions thérapeutiques essentielles : l'hyperpéristaltisme indique la médication belladonée, l'hyperacidité, la médication alcaline, l'une et l'autre si souvent remarquablement agissantes.

Ces considérations s'appliquent de tous points au diagnostic et au traitement de l'**ulcus**. Le syndrome hyperchlorhydrique, l'examen radiographique, la recherche systématique du sang dans les selles après régime spécial sont les éléments essentiels du diagnostic qu'une hématémèse viendra parfois extérioriser. Le pansement stomacal, le pansement bismuthé viendra s'ajouter ici aux médications sus-indiquées.

Quant à la **névrose gastrique** avec ptose (dilatation d'estomac), atonie gastro-intestinale, souvent hypoacidité, bref, *dyspepsie à l'ordinaire hyposthénique*, son syndrome douloureux est bien différent : douleurs sourdes, immédiatement après l'ingestion des aliments, hyperesthésie marquée du plexus solaire (épigastralgie provoquée permanente), pesanteurs, ballonnements, malaises, troubles vaso-moteurs, etc., le tout évoluant sur un habitus asthénique, névro et psychopathique, souvent caractéristique. Mais il faut bien savoir que parfois, de façon accidentelle, les douleurs peuvent, dans quelques-uns de ces cas, revêtir la forme du « syndrome hyperchlorhydrique » et c'est une des surprises de la radioscopie que de voir tel estomac ptosé et habituellement atone se contracter avec une extraordinaire violence au moment de l'évacuation. Et ces constatations sont, au moins ici, en faveur de la théorie hyperpéristaltique des douleurs, véritables « coliques stomacales ».

La douleur du **cancer de l'estomac** est fort variable, parfois spontanément quasi nulle, à peine réveillée par la palpation, parfois sourde, sensations de lourdeur, de pesanteur épigastrique avec gonflement, ballonnement épigastrique ; elle a plus rarement les caractères tardifs et térébrants de l'ulcus auquel il succède (ulcus dégénéré). Ici, l'étude de la douleur peut donc être fallacieuse. Le diagnostic se basera surtout sur la constatation de sang dans les selles (avec un régime non carné), les résultats de l'examen radioscopique souvent pathognomonique, l'âge du malade, la dénutrition et, plus tardivement, la constatation d'une tumeur gastrique (voir *Dyspepsies*.

La **lithiase biliaire** s'accompagne fréquemment, comme nous l'avons dit plus haut, du syndrome hyperchlorhydrique, et le diagnostic sera souvent épineux avec l'ulcus duodénal et la dyspepsie hypersthénique. Seule, la recherche attentive des signes vésiculaires : douleur vésiculaire spontanée et provoquée, irradiation de la douleur à l'épaule droite, ictère ou subictère, coliques hépatiques franches, antécédents infectieux (fièvre typhoïde, etc.), permettra parfois un diagnostic ferme.

Toutes les espèces cliniques précédentes génératrices d'épigastralgies, de modalités diverses, sont d'une grande fréquence. Les suivantes sont beaucoup plus rares, à proprement parler exceptionnelles.

L'***épigastralgie des péricardites*** n'a absolument rien de caractéristique ; elle est sourde, voire latente, facilement réveillée par la pression. Quand on a eu l'occasion de voir et de suivre des péricardites « diagnostiquées », on y pense toujours ; dans le cas contraire on n'y pense jamais. La dyspnée, la tachycardie, parfois la douleur précordiale attireront l'attention. Un examen méthodique, la radioscopie assureront le diagnostic.

Les ***douleurs épigastriques d'origine pancréatique*** se présentent à l'observation dans deux conditions cliniques absolument différentes :

1° **A l'état chronique** ; c'est souvent le *syndrome pancréatico-biliaire* de Dieulafoy (lithiase biliaire ancienne, ictère par rétention, amaigrissement, douleurs et parfois tumeur pancréatique, inter-costo-ombilicale droite). Mais, comme le dit si justement Dieulafoy, « à supposer même que l'on constate le maximum de douleur au point pancréatique, c'est-à-dire à 4 ou 5 centimètres à droite au-dessus et en dehors de l'ombilic (région pancréatico-cholédocienne), il n'est pas toujours aisé de savoir s'il faut attribuer cette douleur à la pancréatite ou à des calculs du cholédoque ». L'hésitation peut persister même après intervention. Nous observâmes, il y a vingt-cinq ans, avec le regretté Guinard, un ictère chronique par rétention avec grande dénutrition, chez une lithiasique évidente ; l'intervention mit en évidence un gros calcul bloquant le cholédoque, qui fut enlevé, et une tumeur squirreuse de la tête du pancréas. *De visu*, le diagnostic de cancer de la tête du pancréas fut porté avec le pronostic qu'il comporte. La patiente non seulement guérit, mais « refleurit » et survécut quinze ans. Il s'agissait d'une pancréatite scléreuse secondaire à un calcul du cholédoque inconnue ou presque à cette époque, et que les travaux de Dieulafoy ont vulgarisée depuis.

2° **Douleurs épigastralgiques suraiguës**, *hémorragies pancréatico-péritonéales*. — Ici, il faut relire le « *drame pancréatique* » de Dieulafoy. « A une période qui semble donner peu d'inquiétude, et chez des gens qui pour le moment n'ont pas d'ictère, des accidents terribles et le plus souvent mortels éclatent soudainement. Le malade est pris de douleurs atroces à la région ombilicale, à l'épigastre, aux hypocondres. Ces douleurs angoissantes et excruciantes sont accompagnées de vomissements, de prostration, de tendance à la syncope ; l'hyperesthésie abdominale est

CAUSES :	CARACTÈRE DES DOULEURS.	DURÉE ET RÉCURRENCE.	SYMPTOMES ASSOCIÉS.	FIÈVRE ET LEUCOCYTOSE.	ÉTAT DU CŒUR.
Congestions gastro-hépatiques (d'origines diverses, souvent cardio-hépatiques).	*Sourdes, pesanteur. Surtout provoquées par percussion.*	Continues, jours et semaines.	Affection cardiaque ou hépatique.	Occasionnellement.	Souvent affection mitrale ou mitro-aortique au stade de décompensation.
Syndrome hyperchlorhydrique.	*Vives, brûlantes, parfois quasi térébrantes.*	Tardivement après les repas. Périodiquement quand l'estomac est vide.	Gonflement du foie, aigreurs, régurgitations acides, parfois vomissements, action apaisante des alcalins.	0	0
Névrose gastrique.	*Lourdeur, pesanteur, ballonnement, éructation, etc. Hyperesthésie cutanée et profonde.*	Chroniques avec exacerbations.	Atonie, asthénie, névropathie, dénutrition, troubles vaso-moteurs.	0	Petit. Hypotension artérielle.
Ulcus stomacal.	*Térébrantes, perforantes, en « broche ».*	Périodiquement quand l'estomac est vide.	Aigreurs, parfois vomissements, voire hématémèses. Sang dans les selles (réaction de Weber).	0	0
Cancer stomacal.	*Très variables comme caractère et comme intensité.*	Chroniques.	Dénutrition, parfois vomissements, hématémèses, tumeur stomacale. Sang dans les selles.	0	0

Lithiase biliaire à forme gastralgique.	*Brusques et violentes, du type gastralgique, hyperchlorhydrique.*	Quelques heures. Récidive.	Sensibilité vésiculaire, parfois ictère.	Occasionnellement.	0
Pancréatites aiguës.	*Brusques, violentes, térébrantes, en coup de poignard.*	Quelques heures.	Collapsus, syndrome péritonéal.	+	0
Péricardites.	*Sourdes, non caractéristiques, surtout provoquées par la pression.*	Des semaines.	Dyspnée, tachycardie, signes de péricardite avec ou sans épanchement.	+ ou —	Signes de la péricardite.
Anévrysme abdominal.	*Pulsatiles, sourdes, profondes.*	Chroniques.	Battements plus ou moins violents de l'aorte abdominale. Radioscopie.	0	0
Appendicite.	*Plus ou moins vives, en coïncidence avec douleur à la pression dans la fosse iliaque droite.*	Des minutes ou des heures.	Nausées, vomissements.	+	0
Tabes (crises gastralgiques).	*Par crises « térébrantes », incoercibles.*	Quelques minutes à quelques jours.	Crises ressemblant à celles de l'hyperchlorhydrie paroxystique + Symptômes de l'ataxie locomotrice.	0	0
Angor abdominalis.	*Angoissantes, « syncopales » avec hyperesthésie des plexus solaires, irradiations abdominales et lombaires.*	Quelques minutes à quelques heures.	Lipothymies, voire syncopes, provoquées par épuisement, émotions violentes. Souvent associées à ptose abdominale.	0	Souv. affection cardio-artérielle associée (artériosclérose, hypo-sphyxie, etc.).

généralisée, la constipation est absolue, il n'y a pas la moindre émission de gaz. En face d'une pareille situation on pense à une péritonite aiguë, à un empoisonnement, à la perforation de l'estomac, du duodénum ou de la vésicule biliaire ; on pense à une appendicite, à une occlusion intestinale, mais ce n'est rien de tout cela et j'ai donné à cet épisode le nom de « drame pancréatique » afin de bien le distinguer de tout ce qui peut lui ressembler. Et en effet, soit à l'opération, soit à l'autopsie, on trouve, non pas une péritonite, non pas une perforation d'organe, non pas une appendicite, non pas une occlusion intestinale, mais on trouve les grands témoins anatomiques du drame, c'est-à-dire les îlots blancs (taches de bougie) de nécrose graisseuse auxquels sont souvent associées les hémorragies pancréatico-péritonéales, lésions consécutives à une poussée de *pancréatite aiguë* presque toujours greffée sur une *pancréatite chronique.* » Le diagnostic, bien rarement fait, s'appuie en somme sur les antécédents pancréatico-biliaires, le syndrome « dramatique » sus-décrit, et surtout sur l'examen *de visu* des lésions au cours d'une laparotomie, indiquée, en toute hypothèse.

L'***anévrysme aortique abdominal*** ne peut qu'être soupçonné — au moins au début — en présence de la symbiose : douleurs épigastriques, battements épigastriques étalés et profonds. Seule une radioscopie attentive en position oblique affirmera le diagnostic.

L'***appendicite tant aiguë que chronique*** peut s'accompagner d'épigastralgie, voire de nausées et de vomissements, épiphénomènes d'un syndrome de péritonite ou de péritonisme ou d'hyperpéristaltisme dont nous avons mentionné plus haut la fréquence. Mais il est bien exceptionnel qu'un examen clinique attentif ne décèle pas la fosse iliaque droite comme point de départ probable de l'affection. Nous ne pouvons que renvoyer à l'article *Vomissements*, pour y trouver les brefs développements nécessaires.

Nous dirons des crises gastriques, des **gastralgies tabétiques**, ce que nous avons dit des épigastralgies péricardiques : qui en a vu et suivi une, y pensera toujours ; qui n'en a pas vu n'y pensera jamais. Le début en est habituellement brusque, la violence extrême, rappelant de tous points celle de l'ulcus, voire de la colique hépatique, la ténacité extraordinaire, la morphine même ne les calmant qu'en partie, les vomissements souvent incoercibles, la durée quelques heures à quelques jours, la cessation brusque comme le début. Ces caractères mettront sur la voie l'observateur avisé. Au surplus, l'***examen systématique du sujet*** (***qui doit toujours être pratiqué***) décèlera souvent maints signes caractéristiques : antécédents spécifiques, suppression des réflexes patellaires, signe d'Argyll Robertson, instabilité, ataxie, etc. Les crises sont souvent stéréotypées, début, évolution, durée, et il arrivera que le sujet, éclairé par un diagnostic antérieur, fera lui-même son diagnostic.

ÉPISTAXIS

[ἐπὶ, *sur*; στάζειν, *couler goutte à goutte.* *Hémorragie nasale.*]

L'***épistaxis*** est l'hémorragie des fosses nasales.

Le symptôme, quand il existe, est évident, et ne peut être confondu avec aucun autre, à moins que, dans l'épistaxis postérieure, d'ailleurs rare, le sang dégluti inconsciemment soit rejeté ultérieurement par vomissement (simulant l'hématémèse) ou par les selles (simulant le melæna). Il suffit vraiment de penser à ces erreurs tout à fait exceptionnelles pour les éviter à coup sûr ; en cas de doute, l'examen rhinoscopique, toujours utile d'ailleurs, souvent indispensable, lèverait toute difficulté.

Les *causes possibles de l'épistaxis* sont multiples.

Localement, l'épistaxis peut être d'*origine traumatique* (heurt, coup de poing) ; *opératoire* (consécutive, par exemple, à l'ablation d'un cornet, etc.) ; il est vraiment inutile d'insister sur ces évidences. Dans 90 p. 100 des cas, d'après G. Laurens, *l'épistaxis est due à une érosion locale et variqueuse de la partie antéro-inférieure de la cloison.* C'est une notion anatomo-clinique qu'il faut avoir bien présente à l'esprit : tout traitement local (cautérisation, tamponnement, compression, etc.), s'appuie nécessairement sur cette donnée.

Les ***causes d'ordre général*** peuvent se ranger en deux groupes : mécaniques (circulatoires) ; dyscrasiques (sanguines). Comme toutes les classifications mnémo-schématiques, celle-ci est très discutable, la plupart des causes agissant de façon mixte [mécaniques (hypertension, moindre résistance des parois vasculaires) et dyscrasiques (hydrémie, hypoviscosité, troubles de la coagulabilité sanguine, etc.)], comme c'est le cas dans le mal de Bright ou l'artériosclérose. Elle est commode au point de vue didactique ; c'est ici l'essentiel.

Les **causes mécaniques**, ce sont toutes les causes de la congestion de la pituitaire, si extraordinairement vascularisée et érectile.

a) **Congestions passives, veineuses, de la pituitaire**, par hypertension veineuse cave supérieure. Ce sont les affections mitrales et tricuspides décompensées, les états asystoliques, les compressions veineuses cervicales et médiastinales, causes en somme rares d'épistaxis et que la cyanose, la turgescence des veines, la dyspnée, la tachy-arythmie, un examen thoracique même succinct, mettent facilement en évidence.

b) Les **congestions actives, artérielles de la pituitaire**, par hypertension artérielle, constituent, et de beaucoup, les causes les plus fréquentes des épistaxis. Toutes les **affections hypertensives**, la *pléthore*, la *goutte* et, à un degré plus avancé, l'*artériosclérose*, l'*insuffisance aortique*, le *mal de Bright*, sont, par excellence, des maladies à épistaxis, et à épistaxis récidivantes et parfois impressionnantes par leur abondance. Rentrent dans la même catégorie, les *épistaxis* supplémentaires ou mieux *suppléantes des règles*, des *hémorroïdes*, de la *ménopause* et, dans une certaine mesure, celles de la *puberté*. L'épistaxis est l'hémorragie la plus fréquente de ces états hypertensifs hémorragipares, parce que, semble-t-il, et fort heureusement, les vaisseaux pituitaires constituent un *locus minoris resistentiæ* vasculaire, véritable soupape de sûreté réalisant, en cas d'hypertension dangereuse, une « saignée providentielle » et un « garde à vous » souvent salutaire quand il est compris des médecins et des patients. Mais elle peut alterner chez le même sujet avec les hémorragies les plus diverses, comme chez ce sujet scléreux hypertendu que nous suivîmes plus de dix ans, et qui chaque année, vers le printemps, faisait épistaxis, hémoptysie ou fluxion hémorroïdaire et qu'une hémorragie cérébrale rendit enfin hémiplégique. Dans tous ces cas la sphygmomanométrie méthodique posera le diagnostic, établira le pronostic, réglera les modalités diverses du traitement. L'examen systématique des urines, la mesure de la viscosité sanguine, et, bien entendu, l'examen clinique général s'imposent dans tous ces cas.

Les **causes dyscrasiques**, les **altérations sanguines** (hypocoagulabilité, hydrémie, etc.), se symbiosent bien souvent avec les précédentes pour réaliser les modalités graves des épistaxis.

Certaines maladies sanguines : *anémies*, *leucocythémies*, sont, comme on sait, fréquemment hémorragipares. Les numérations globulaires, le dosage de l'hémoglobine, l'établissement de la formule leucocytaire, seront ici les éléments essentiels du diagnostic.

D'autres, les *purpuras*, les *états hémophiliques* sont encore assez mal définis au point de vue de l'hématologie. On notera toujours un retard marqué de la coagulabilité. Ils seront souvent liés à des insuffisances plus ou moins manifestes des fonctions hépatiques et rénales et pluri-glandulaires. En fait, et cliniquement, la notion héréditaire, la répétition souvent stéréotypée des manifestations hémorragiques imposeront ce diagnostic... d'attente, car nous sommes ici en présence d'espèces cliniques complexes et probablement non homogènes.

On a noté depuis la plus haute antiquité les *épistaxis symptomatiques de maintes affections hépatiques*, épistaxis dont, à la vérité, la pathogénie est fort complexe :

1° Épistaxis dyscrasiques infectieuses des ictères infectieux dits graves ;

2° Épistaxis dyscrasiques non infectieuses des insuffisances glandulaires hépatiques ;

3° Épistaxis dyscrasiques et mécaniques des cirrhoses et plus particulièrement des cirrhoses atrophiques ;

4° Épistaxis mécaniques des congestions du foie : congestion passive, hypertension veineuse du foie et des cirrhoses cardiaques : congestion active, hypertension artérielle des hépatomégalies pléthoriques, goutteuses, etc.

États infectieux. — Enfin, maints *états infectieux* ou sont particulièrement et essentiellement *hémorragipares*, ou peuvent revêtir une telle forme. Mentionnons surtout :

1° La **fièvre typhoïde.** — L'*épistaxis* est, comme on sait, un signe précurseur fréquent. Dans les *formes hémorragiques*, l'*épistaxis* peut aller de pair avec l'hémorragie intestinale ;

2° Les **fièvres éruptives**, et plus particulièrement la *rougeole*, la varicelle, la varioloïde, la scarlatine ;

3° Les « **rhumatismes** » et « pseudo-rhumatismes infectieux » dans certaines de leurs formes « purpuriques ».

ÉPISTAXIS

Causes locales :	
1° **Traumatisme**.....	(*Evident.*)
2° **C. opératoire**.....	(*Evidente.*)
3° **C. inflammatoire**....	(*Erosion de partie antéro-inférieure de cloison* ; examen rhinoscopique.)
Causes générales :	
a) **Congestions passives veineuses.**	1° Cardiopathie décompensée, hyposystolie (cyanose, auscultation, souvent hypotension). 2° Compression dans secteur de veine cave supérieure, tumeur cervicale ou médiastinale (cyanose, parfois œdème, circulation collatérale, signes de tumeur).
b) **Congestions actives (de beaucoup les plus fréquentes).**	1° *Toutes les maladies hypertensives* : pléthore, goutte, artériosclérose, mal de Bright. 2° *Certaines phases physiologiques* : ménopause, puberté. 3° Suppléances des règles, des hémorroïdes.
c) **Dyscrasies.**	1° Anémies, leucocythémies, purpuras, états hémophiliques. 2° Affections hépatiques : ictères infectieux, cirrhoses, congestions hépatiques. 3° Etats infectieux hémorragipares : fièvre typhoïde, fièvres éruptives, rhumatismes infectieux, etc.

EXANTHÈMES

[ἐξω, *dehors*; ἄνθος, *fleur*; ἐξάνθεμα, *de* ἐξανθεῖν, *effleurir*. *Éruption cutanée.*]

Les ***éruptions cutanées*** sont d'une si extraordinaire fréquence clinique qu'il nous a semblé impossible de ne pas consacrer un chapitre séméiologique à l'exposé succinct de leurs modalités; mais ces modalités, par leur banalité même et leurs variétés, ne se prêtent guère à une condensation pratique en un article synthétique bref et substantiel ; après avoir tourné vingt fois la plume dans l'écritoire et avoir eu l'impression que, pour nous du moins, une telle tentative était plus téméraire et fallacieuse que la quadrature du cercle, nous nous sommes arrêté au plan suivant :

1° Donner, d'après un maître en la matière, — nous avons nommé Sabouraud, — un exposé didactique des ***données dermatologiques élémentaires*** ;

2° Rappeler, en un bref raccourci, les caractères évolutifs essentiels de la grande dermatose infectieuse chronique de nos climats : la ***syphilis*** ;

3° Rappeler, en un *bref tableau*, le mémento indispensable des ***fièvres éruptives*** ;

4° Renvoyer pour le surplus aux traités spéciaux.

1° DONNÉES DERMATOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES ET ESSENTIELLES
(d'après SABOURAUD).

Nous emprunterons à Sabouraud la substance et même, le plus souvent, la lettre, du chapitre suivant (voir *Dermatologie topographique*, p. 581).

Il existe des maladies éruptives généralisées à toute la surface du corps ou à la plus grande partie de cette surface. Ainsi les *fièvres exanthématiques*.

Il y a, d'autre part, des dermatoses qui, sans se généraliser jamais à toute la surface cutanée, n'ont pas de localisation élective absolue et peuvent s'observer en tous points du corps. Ainsi les *épithéliomas*.

Au contraire, il y en a qui ont des localisations électives, mais qui, pourtant, se généralisent à toute la surface du corps et demandent, par conséquent, une description d'ensemble. Ainsi la *gale*.

Ces maladies sont encore très nombreuses et obligent à un classement. Et ce classement doit avoir des règles assez simples pour qu'un médecin, même sans étude dermatologique préalable, puisse retrouver sans peine quel est le type dermatologique devant lequel il se trouve.

ÉLÉMENT PRIMAIRE CARACTÉRISTIQUE.	TERMINOLOGIE DERMATOLOGIQUE.	SÉMÉIOLOGIE.
1° *Il y a des maladies cutanées caractérisées exclusivement par la squame sèche, par l'exfoliation cornée, sans rougeur, sans suintement.*	**Dermatoses squameuses simples.**	Ichtyose (congénitale). Desquamation des pyrexies, des fièvres éruptives (scarlatine). Pityriasis divers : — simplex. — versicolor (mycosique). — rosé de Gibert (en cocarde). — rubra pilaire. Eczéma sec. Psoriasis.
2° *Élevure plate, prurigineuse, identique à une piqûre d'ortie.*	**Dermatoses urticariennes.**	Piqûre d'ortie. Dermographisme (névrose vasomotrice). Urticaires toxiques. Intoxications alimentaires. Intoxications médicamenteuses. Urticaires essentielles de cause inconnue.
3° *Lésions parasitaires, lésions de grattage, vermineuses, démangeantes, faciles à confondre avec les prurigos.*	**Dermatoses vermineuses.**	Voir *Prurits*. Gale. Phtiriase. Puces. Punaises. Moustiques.
4° **Papule prurigineuse,** *petite lésion sèche, saillante, plate, isolée, circulaire en « pastille », ou groupée en placards épais quadrillés.*	**Dermatoses papuleuses et lichénoïdes.** **Prurigos** (**prurit, papules, lichénification**).	Syphilides papuleuses... Lichens plans. Tuberculides papulo-nécrotiques. Prurigos : — symptomatiques ; — séniles ; — diathésiques ; — régionaux, circonscrits.
5° **Vésicule,** *minime collection claire soulevant légèrement l'épiderme superficiel, « petite perle » enchâssée dans l'épiderme. La vésicule excoriée devient exsudative.*	**Dermatoses vésiculeuses et exsudatives.**	Eczéma (vésicule eczématique initiale, placard eczématique, prurit, suintement et croûtes, dessiccation, lichénisation). Miliaire sudorale. Varicelle. Urticaire vésiculeuse. Impétigos généralisés. Pemphigus foliacé.
6° **Pustule,** *vésicule purulente. Les éléments pustuleux ouverts deviennent des ulcérations plus ou moins superficielles.*	**Dermatoses pustuleuses et ulcéreuses.**	Pustule staphylococcique. Furoncles. Anthrax. Pustules d'acné. Phlyctène streptococcique. Ecthyma. Variole. Varioloïde. Varicelle.

ÉLÉMENT PRIMAIRE CARACTÉRISTIQUE.	TERMINOLOGIE DERMATOLOGIQUE.	SÉMÉIOLOGIE.
7° **Bulle**, *vésicule géante, « ballonique » constitutive des éruptions dites pemphigoïdes.*	**Éruptions bulleuses et pemphigoïdes.**	Urticaire bulleuse. Erythèmes polymorphes bulleux. Eruptions bulleuses médicamenteuses. Pemphigus aigus infectieux. Pemphigus divers (végétant, foliacé, traumatique, hystérique). Dermatites polymorphes douloureuses (Duhring, Brocq).
8° **Purpuras**, *macules sanguines, taches contusiformes, épanchements sanguins intracutanés que la pression du doigt n'efface pas.*	**Purpuras et éruptions purpuriques.**	Hémophilie. Purpura rhumatismal (péliose rhumatismale). Maladie de Werlhoff. Purpura aigu fébrile. Purpuras cachectiques. Purpuras toxiques. Formes purpuriques des fièvres éruptives (fièvres exanthématiques pourprées).
9° **Macules érythémateuses.** *taches hyperémiques que la pression du doigt efface un instant.*	**Rougeole et éruptions rubéoliformes.**	Rougeole. Rubéole. Roséoles *pyrexiques* (fièvre typhoïde, variole, fièvre puerpérale, etc.). *Roséoles syphilitiques.* — médicamenteuses. — sérothérapiques.
10° **Érythème diffus**, *rouge écarlate, plus ou moins étendu.*	**Scarlatine et éruptions scarlatiniformes.**	Scarlatine. Rash scarlatiniforme de la variole. Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Erythèmes toxiques scarlatiniformes. Hydrargyrie.
11° *Érythrodermies constituées en somme par des lésions érythémateuses avec infiltration œdémateuse du derme.*	**Érysipèle et érythrodermies.**	Erysipèle pyrétique. Erythrodermies exfoliantes. 1° Généralisées, apyrétiques, primitives. 2° Secondaires (éruptions traumatiques, hydrargyrie, arsenicisme).

ÉLÉMENT PRIMAIRE CARACTÉRISTIQUE.	TERMINOLOGIE DERMATOLOGIQUE.	SÉMÉIOLOGIE.
12° *Dyschromies, mélanodermies, vitiligos, sclérodermies et morphées.*	**Dyschromies. Sclérodermies.**	Dyschromies *évolutives* (albinisme, nævi pigmentaires, lentigo, éphélides, xéroderma pigmentosum, neuro-fibromatose). Dyschromies *nerveuses* (maladie d'Addison, mélanodermie tuberculeuse, syphilis pigmentaire, dyschromies lépreuses, vitiligos). Dyschromies *hématiques* (lymphadénies, leucémies, mycosis fongoïde, cachexie paludéenne, diabète bronzé). Dyschromies *toxiques* (arsenic, antipyrine, argyrie, saturnisme). Dyschromies de *cause locale* (chaleur, révulsifs, phtiriase). Sclérodermies.
13° *Tumeurs de la peau, néoplasies cutanées.*	**Tumeurs de la peau.**	Kystes par rétention et tumeurs similaires bénignes : miliaire, kystes sébacés, loupes, hygromas, etc. Petites néoplasies bénignes contagieuses : molluscum contagiosum, verrues, papillomes. Tumeurs parasitaires : ladrerie, blastomycoses, botriomycose, chéloïdes. Difformités cutanées congénitales circonscrites ou nævi : nævi pigmentaires, nævi vasculaires, lymphangiomes verruqueux, fibromateux. Dermatomyomes. Kystes dermoïdes. Fibromes. Lipomes. Xanthomes. Sarcomes. Mycosis fongoïde, lymphadénie cutanée; épithéliomas papillaires, perlés, cancroïdes, ulcus rodens, etc.

On trouvera condensés dans les tableaux des pages suivantes :

Les caractères symptomatiques et évolutifs essentiels de la syphilis.

Les caractères symptomatiques et évolutifs essentiels des fièvres éruptives.

Stade primaire (*Durée moyenne : 2 à 3 mois*). — WASSERMANN POSITIF CONSTANT (100 P. 100) DANS TOUTE SYPHILIS DATANT DE PLUS DE 15 JOURS.

1° **Chancre initial** (voir *Ulcérations génitales*), 15 à 20 jours après coït suspect : exulcération habituellement unique, non suintante, sur induration cartonnée, cartilagineuse ; diamètre 5 à 10 millimètres ; guérison spontanée en 4 à 6 semaines (tréponème dans le suc chancreux).
2° **Ganglion satellite,** correspondant à la région du chancre, indolore, rénitent, plus gros qu'une amande, contemporain du chancre, lui survit 5 à 6 mois, ne suppurant pas. [Préfet de « l'Aine » (Ricord)].
3° **Pléiade ganglionnaire,** autour du précédent, mêmes caractères, mais ganglions plus petits et multiples, ne suppurant jamais.

Stade secondaire (*Durée moyenne : 18 mois à 2 ans*). — WASSERMANN POSITIF (95 P. 100).

1° **Polymicroadénite généralisée,** envahissant successivement la plupart des groupes ganglionnaires superficiels et probablement profonds ; rechercher surtout cervicaux, inguinaux, axillaires, épitrochléens, etc. ; durée 10 à 15 mois.
2° **Roséole.** 70 à 80 jours après infection, 50 à 60 jours après chancre ; taches ou macules confluentes ou discrètes, surtout localisées au torse et aux membres ; durée 15 jours à 3 mois. Parfois floride avec fièvre, courbature, parfois si discrète qu'elle peut passer inaperçue.
3° **Douleurs** fréquentes, surtout **céphaliques** (céphalée secondaire à recrudescences nocturnes), osseuses, ostéocopes, surtout tibiales.
4° **Papules secondaires,** toujours postérieures à la roséole ; papules rondes plus ou moins confluentes, brun rouge ou cuivré, ne s'ulcérant pas ; durée 4 à 6 semaines.
5° **Plaques muqueuses,** se rencontrent sur *toutes* muqueuses (bouche, organes génitaux, anus), exulcérations rouges, ovales, cerclées de gris ; symptômes d'angine, de laryngite, etc. ; infectantes, contagionnantes (tréponèmes dans l'exsudat).
6° **Alopécie en clairière** du cuir chevelu, des sourcils. Iritis plus rare. Onyxis exceptionnelle.

Stade tertiaire (*Durée moyenne : de longues années*). — WASSERMANN POSITIF (75 P. 100 ENVIRON).

Peut être inexistant, à l'ordinaire séparé de période secondaire par phase de silence plus ou moins longue.

1° Lésions superficielles cutanées : **Syphilides papuleuses ou papulo-tuberculeuses** ou *papulo-gommeuses*, régionales, limitées, localisées, groupées en bouquets, en corymbes, en cercles ; si elles s'ulcèrent, syphilides serpigineuses tertiaires, ulcéreuses.

2° Lésions viscérales profondes : **Syphilomes profonds, gommes néoplasiques** à évolution nécrotique ou scléreuse, **dégénérescences organiques scléreuses** ! peuvent atteindre tous les organes et plus particulièrement : la langue, le foie, les reins, les os (squelette du nez, tibia, etc.), les organes génitaux (testicules), l'aorte (aortites, ectasies), les vaisseaux (artérites cérébrales en particulier et lésions scléreuses périvasculaires), le système nerveux (ataxie locomotrice, paralysie générale, atrophie musculaire progressive).

Certaines de ces lésions, et particulièrement celles du système nerveux (ataxie, paralysie générale), ont été longtemps dénommées parasyphilitiques (Fournier) pour rappeler leurs rapports évidents avec la syphilis et l'insuccès habituel des médications antisyphilitiques. A ce point de vue, nombre d'aortites et d'ectasies manifestement d'origine syphilitique présentent exactement les mêmes caractères. Il ne semble pas qu'il y ait lieu de les séparer des autres manifestations syphilitiques tertiaires. Leur incurabilité tient vraisemblablement

à ce fait que les organes touchés sont, à l'heure du diagnostic, déjà envahis par la dégénérescence scléreuse jusqu'ici au-dessus des ressources de notre thérapeutique et que le patient est passé du stade de la maladie à celui de l'infirmité (ce qui ne veut pas dire que l'on soit totalement impuissant contre ce genre d'accidents).

Syphilis héréditaire.

Fréquence des avortements d'origine syphilitique provoqués.) soit par la *syphilis fœtale* (avortement du 5e au 9e mois) ; / soit par la *syphilis embryonnaire* (avort. : avant le 5e mois).

Schématiquement, la syphilis héréditaire proprement dite peut se diviser en :

Syphilis héréditaire précoce, existant dès la naissance ou apparaissant avant le 6e mois, qui se traduira :

1° Par des *lésions cutanées* (roséole exceptionnelle, syphilides papuleuses, érythémato-papuleuses, érosives, gommeuses, etc.) de tous points comparables à celles de la syphilis acquise, et parfois par du pemphigus (syphilis bulleuse) prédominant aux mains et aux pieds, existant à la naissance et tout à la fois spécifique et caractéristique.

2° Par des *lésions muqueuses* ; les plus importantes sont : coryza syphilitique, fissures labiales, fissures commissurales des conjonctives.

3° Par des *lésions osseuses* du crâne, ulcéreuses et ostéophytiques (front olympien, front en carène, crâne natiforme, microcéphalie, hydrocéphalie) ; des os longs : périostoses, exostoses, gommes, dactylites (spina ventosa syphilitique), pseudo-paralysie syph. des nouveau-nés.

4° Par des *lésions viscérales* : troubles digestifs (vomissements, diarrhée), hépatomégalie et splénomégalie, orchite syphilitique, altérations des organes des sens (kératite, iritis, choroïdite, rétinite, otite, etc.).

5° Par des *altérations d'ailleurs inconstantes de l'état général*, pouvant aller jusqu'à la cachexie.

Si le sujet survit, il peut être d'apparence robuste et quasi normale, ou présenter au contraire les stigmates de la :

Syphilis héréditaire tardive apparaissant tardivement de l'enfance à l'âge adulte et se traduisant par :

1° Des *accidents cutanés* : syphilides tuberculeuses, tuberculo-ulcéreuses et gommes cutanées.

2° Des *accidents osseux et articulaires* : *a*) Ostéopériostites, surtout au crâne et au tibia, aboutissant à de volumineuses exostoses et déformations (tibia en lame de sabre, nez camard, nez en lorgnette, perforation du voile du palais).

b) Arthropathies, de l'hydarthrose à la pseudo-tumeur blanche syphilitique.

3° Des *lésions viscérales* identiques à celles de la syphilis acquise.

4° Des *lés. sensorielles*, plus particulièrement des *yeux* (kératite, iritis ; plus rarement rétinites, choroïdites, etc.) ; des *oreilles* (surdité, otites spéc.).

5° Des *lés. dystrophiques dentaires* (microdont., vulnérabilité, érosions, malformations, dent d'Hutchinson, etc.).
(Les lésions oculaires, les troubles auditifs, les malformations dentaires constituent la célèbre *triade d'Hutchinson*.)

Au surplus, la ***caractéristique la plus constante***, le stigmate le plus net de la syph. héréd., de l'*hérédo-syphilis*, est, généralement, la ***dystrophie*** :

Dystrophies organiques atteignant surtout le squel., les dents, les org. des sens, les testic., les seins, le syst. nerveux ;
Dystrophies générales allant de la simple débilité aux malformations congénitales, au nanisme et à l'infantilisme.
En règle, ***toute dystrophie congénitale doit éveiller l'idée d'hérédo-syphilis***.

INCUBATION.	INVASION. Durée.	INVASION. Principaux symptômes.	ÉRUPTION. Durée.	ÉRUPTION. Principaux caractères.	DESQUAMATION.	ISOLEMENT SCOLAIRE LÉGAL.
			Scarlatine.			
4 à 5 jours.	**Quelques heures** à **48 h.**	**Début** brusque par : a) *Fièvre* (40° et plus). b) *Pouls rapide* (140 et plus). c) *Vomissements.* d) *Angine* : rougeur diffuse du voile du palais, des piliers, amygdales, pharynx ; parfois tuméfaction des amygdales et exsudats blanchâtres. Adénopathie sous-maxillaire.	**5 à 7** jours ou **quelques heures** ou **10 à 15** jours.	**Débute** au cou, sur la poitrine, le ventre, les aines ; s'étend aux bras, aux membres inférieurs ; épargne souvent la face. Rougeur diffuse occupant de grandes régions cutanées sans intervalle de peau saine, pointillée de petites papules d'un rouge plus intense donnant au toucher la sensation d'une peau chagrinée. Coloration varie du rose au rouge foncé, surtout marquée aux plis de flexion. Langue framboisée. *Température :* au-dessus de 40° ; puis descend à mesure que l'exanthème pâlit.	**Ne débute pas** *avant le* **10e** *jour.* *Légère au cou, puis lamelles fines au tronc et aux membres. Grandes lamelles aux extrémités sous forme de doigts de gant.* *La rechercher surtout à la paume des mains et à la plante des pieds.*	40 jours.
			Rougeole.			
8 à 10 jours.	**3 à 5** jours.	a) **Catarrhe oculo-nasal**, avec larmoiement, conjonctivite légère, photophobie, coryza séro-muqueux ; catarrhe laryngé avec *toux rauque, férine*, quelquefois stridulisme. b) **Enanthème bucco-pharyngé** : piqueté rouge palatin ; stomatite érythémato-pultacée avec gonflement et rougeur de la	**5 à 8** jours.	**Débute** par la face ; puis gagne le cou, le tronc, les membres supérieurs (2e jour) ; puis l'abdomen et les membres inférieurs (3e jour). Petites taches rosées ou rouge vif, légèrement saillantes, douces et veloutées au toucher, parfois papuleuses, arrondies ou ovalaires, les unes isolées, les autres groupées en demi-cercles, laissant entre elles des intervalles de peau saine.	*Desquamation très légère, furfuracée, débutant rapidement dès la fin de l'éruption durant quelques jours.*	16 jours.

		comme une tête d'épingle, à la face intérieure des joues et des lèvres. c) **Température** entre 38° et 39°,5 avec rémissions matinales, avec chute assez fréquente la veille de l'éruption.				
			Rubéole.			
12 à 14 jours.	Quelques heures.	**Parfois** *aucun symptôme, l'éruption étant la première manifestation.* **Rarement** *énanthème* palatin, maculeux, rosé. **Absence** de catarrhes, de stomatite. **Température** : *nulle ou* 38° *à* 38°,5.	**3 à 4** jours.	**Tantôt** procède de haut en bas, commençant par la face. **Tantôt** commence par le tronc. **Tantôt** envahit simultanément plusieurs parties du corps. Peut affecter **plusieurs types** : a) *Morbilliforme.* — b) *Scarlatiniforme.* c) *Polymorphe* : morbilliforme en certains points, scarlatiniforme en d'autres. *Adénopathie* sous-occipitale et cervicale. *Fièvre* : insignifiante ou éphémère.	*Minime, furfuracée, parfois nulle.*	15 jours.
			Variole.			
10 à 12 jours.	**2 à 4** jours.	**Début** par : a) *Frisson* unique ou multiple, courbature, sueurs. b) *Céphalée.* c) *Rachialgie.* d) *Vomissements.* Diarrhée. e) *Température* : 40° à 41° pendant 2 à 3 jours, puis rémission variable la veille de l'éruption.	**8 à 10** jours.	a) **Enanthème** : précédant souvent l'exanthème, sur les muqueuses de la bouche, du palais, du pharynx : pustules faisant rapidement place à des érosions ; salivation, dysphagie ; sur le larynx (aphonie) ; sur la muqueuse oculaire, pituitaire. b) **Exanthème** : débute par la face, se généralise en 36 heures. 1er jour : *macules* rouges, arrondies, qui se soulèvent bientôt en dômes ou en pointes mousses (*papules*).	*Dessiccation* vers le **12e ou 14e** jour. *Les croûtes tombent du* **15e au 20e** *jour sur la face, plus tard sur le tronc et les membres* (15 *jours à* 1 *mois*) *et laissent des cicatrices pâles, gaufrées, indélébiles parfois.*	40 jours.

INCUBATION.	INVASION. Durée.	INVASION. Principaux symptômes.	ÉRUPTION. Durée.	ÉRUPTION. Principaux caractères.	DESQUAMATION.	ISOLEMENT SCOLAIRE LÉGAL.
				Variole (*suite*).		
		f) *Rash* vers la fin de la période d'invasion, inconstant, morbilliforme ou scarlatiniforme ou purpurique, au niveau des aines, cuisses, abdomen, aisselles. *Délire, quelquefois convulsions.*		2e jour : *vésicules* pleines de liquide transparent. 3e jour : la vésicule se trouble et il se forme une *pustule ombiliquée* avec auréole rouge. A la face, la pustule s'entoure d'une zone œdémateuse, surtout aux paupières. c) **Fièvre** : se rallume avec la *période de suppuration.*		
				Varicelle.		
14 à 15 jours.	**1 à 2** jours.	*a*) Ordinairement, l'éruption est la première manifestation de la maladie. *b*) Quand l'invasion est bruyante, on peut penser à la variole ; température : 39° à 40°. Courbature. Céphalalgie. Rachialgie. Vomissements, plus rarement convulsions. Mais une détente se manifeste dès que s'annonce l'éruption. Très exceptionnellement, rash morbilliforme ou scarlatiniforme.	**8** jours.	a) **Enanthème** précède parfois l'exanthème ; vésicules palatines et bucco-pharyngées, laissant rapidement place à des érosions. b) **Exanthème**. Débute indifféremment par tête, tronc, membres, début par macules rouges ou rosées, très rapidement surmontées de *vésicules* et de *bulles*, pleines d'un liquide clair, tantôt grosses comme des grains de chènevis, tantôt grosses comme des petits raisins. Dès le 2e jour, la vésicule se trouble, devient une *pustule* qui se dessèche rapidement. Rarement on voit des bulles ombiliquées. Eléments disséminés, laissant entre eux de grands espaces de peau saine. **Poussées successives**, accompagnées chacune d'une reprise de fièvre : de sorte	*Dessiccation rapide déjà manifeste dès le* **2e jour** *de l'éruption.* *Les croûtes tombent au bout de* **7 à 8 jours**.	16 jours.

3 à 4 jours.		Pas de période d'invasion.	**10 à 13** jours.	Dès le 3e ou 4e jour, apparaît une petite *papule* rouge, saillante. Le 5e jour, la papule devient *vésicule* et s'entoure d'une zone rouge. 6e jour, petite *pustule* qui s'élargit, *s'ombilique*. 7e et 8e jours : le centre est formé par une croûtelle jaune ombiliquée, entourée d'une goutte de liquide puriforme d'un blanc mat ou nacré ; tout autour, zone congestive rouge vif.	*Du* **10e au 13e** *jour, dessiccation.* *Du* **13e au 30e** *jour, la croûte se détache, laissant une cicatrice gaufrée, indélébile.*
Érysipèle des nouveau-nés.					
3 à 4 jours après l'accouchement, parfois du 10e au 15e jour.		**Début** brusque par élévation thermique légère, abattement, cris.	**8** jours.	En découvrant l'enfant, on voit une plaque rouge débutant par le pénil, puis gagnant le scrotum, la vulve, les membres inférieurs, puis, en sens opposé, le tronc. Rougeur vive de la peau ; dureté du tissu cellulaire sous-jacent ; limitation par un bourrelet saillant. Température : 40°. Mort dans le collapsus le 8e jour environ.	
Érysipèle commun.					
Quelques jours.	Quelques heures, rarement **1 à 2** jours.	**Début** quelques jours après une érosion cutanée, à la face ou ailleurs, après une vaccination, une circoncision, etc. ; par des phénomènes généraux : a) *Frisson unique.* b) *Vomissements.* c) *Légère angine assez souvent.* d) *Température :* 40°.	**6 à 10** jours.	**Début** par la face ou en un point quelconque du corps autour d'une plaie. Plaque rouge, dure, douloureuse, limitée par un bourrelet saillant, s'étendant progressivement. *Température :* 39°,5 à 40°.	*Desquamation furfuracée.*

EXPECTORATION

[ἐκ, *hors*, pectus, *poitrine*; *rejet hors de l'appareil respiratoire des sécrétions pathologiques.*]

L'***expectoration*** est, avec la *toux*, le phénomène le plus banal des affections de l'appareil respiratoire. Parfois sans grande valeur diagnostique, elle prend au contraire en quelques circonstances une signification extrêmement caractéristique (hémoptysies, crachats putrides, pseudo-membraneux, etc.). Elle peut même être quasi pathognomonique (crachats rouillés).

L'*examen clinique, macroscopique* est bien souvent — associé aux autres signes cliniques — tout à fait suffisant pour asseoir le diagnostic.

L'*examen microscopique, cytologique*, apportera de fort utiles précisions. Il est rarement indispensable.

L'*examen microscopique, bactériologique*, la recherche du bacille de Koch en particulier, est, au contraire, à l'ordinaire, le complément indispensable de l'examen clinique. A la vérité, la présence du bacille de Koch dans les crachats est le symptôme d'une infection pulmonaire tuberculeuse déjà avancée, et tous nos efforts, toutes nos techniques (stéthoscopiques, radioscopiques, hématiques, etc.), doivent tendre à faire un diagnostic beaucoup plus précoce. Il n'en reste pas moins que la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration doit être recherchée presque systématiquement, même dans maintes bronchites banales et dans toutes les bronchites chroniques.

Le tableau ci-après collationne les diverses modalités de l'expectoration, leurs caractères macroscopiques et microscopiques, leur valeur séméiologique.

Mentionnons, pour finir, une méthode chimique très simple d'examen des crachats (albumino-réaction), dont la valeur séméiologique n'est pas encore nettement établie (voir ***Techniques***).

FRISSONS

[Frictionem, *de* frigere, *avoir froid.*]

Le ***frisson*** est essentiellement constitué par un tremblement brusque, plus ou moins généralisé, d'une durée plus ou moins longue, s'accompagnant à l'ordinaire d'une sensation de froid et suivi d'une sensation de chaleur.

On peut en distinguer au moins trois degrés :

La **cryesthésie** : sensation désagréable de froid, avec très légers tremblements ;

Le **frissonnement** ;

Le **grand frisson** classique, généralisé avec claquements des dents, tremblement généralisé et violent, sensation de froid intense.

Tous les frissons vrais, à l'exception des frissons nerveux (émotifs), sont suivis de fièvre. En thèse générale, le frisson net s'accompagnant d'une élévation brusque de température est symptomatique du début d'une infection, les plus fréquentes de beaucoup étant : la pneumonie, la grippe, la malaria, les angines, les septicémies.

Les **causes** les plus fréquentes de frisson peuvent se cataloguer comme suit :

Infections pyogéniques et septicémiques :

Pneumonie, tuberculose, appendicite ;
Blessures septiques ;
Suppurations hépatiques et rénales. Infections biliaires et urinaires ;
Angines ;
Endocardites végétantes ;
Phlébites ;
Empyèmes ;
Erysipèle.

Malaria.

Coliques néphrétiques, hépatiques.

Inutile d'insister sur :

Le *frisson « a frigore »* ;

Le *frisson émotif*, frisson « d'horreur », « d'épouvante », ou simplement psychonévropathique. Certains dégénérés névropathiques, véritables « frissonnants diathésiques », sont toujours en imminence de frissonnement.

FRISSONS

CAUSES.	FIÈVRE.	EXAMEN DU SANG.	SIGNES CLINIQUES.	GUÉRISON PAR :
Nervosisme.	0	Négatif.	*Stigmates névropathiques.*	Suggestion. Discipline.
Septicémies.	Rémittente.	Hyperleucocytose avec polynucléose.	*Infection locale ou viscérale profonde.* *Endocardite infectieuse.*	Pansement, opération, drainage. Injections de collargol.
Phtisie.	Rémittente.	Leucocytose fréquente.	*Signes stéthoscopiques et radioscopiques pulmonaires.* *Bacilles dans les crachats.*	Traitement général et local, hygiène. Evolution spontanée.
Pneumonie.	Continue.	Leucocytose fréquente.	*Signes stéthoscopiques.* *Expectoration caractéristique.*	Hygiène. Traitement général. Evolution spontanée.
Colique hépatique.	Rémittente ou intermittente.	Non caractéristique.	*Coliques hépatiques ou gastralgiques.* *Souvent ictère.* *Douleur dans l'hypocondre droit.*	Morphine. Opération. Diététique.
Malaria.	Intermittente (accès à stades classiques).	Leucopénie. Sporozoaires.	*Splénomégalie.*	Quinine. Arsenic.
Fièvre typhoïde.	Continue.	Leucopénie. Réaction d'agglutination. Hémoculture.	*Etat typhoïde.* *Taches rosées.* *Splénomégalie.* Etc.	Traitement général. Diététique. Balnéothérapie.

ASPECT ET IMAGES MACROSCOPIQUES.	ASPECT ET IMAGES MICROSCOPIQUES.	VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE.	SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS.
Séreux. — CARACTÈRES : *Spumeux, incolores solution de gomme.*			
	Fibrine. Cellules éosinophiles. Cellules épithéliales des alvéoles. Parfois filaments spiralés.	**Bronchite séreuse chronique.**	Ceux de la bronchite chronique.
Séro-gommeux. (Albumineux) — CARACTÈRES : *Sirop de gomme, blanc d'œuf battu, parfois légèrement teintés de rose.*			
Voir l'image ci-dessus [Séreux].	Fibrine. Cellules éosinophiles. Cellules épithéliales des alvéoles. Parfois filaments spiralés.	*Voir l'image ci-dessus [Séreux].*	*a*) Après **thoracentèse** trop profonde ou trop rapide. *b*) **Œdème aigu du poumon** des brightiques, — des aortiques, — des hypertendus, — des cardiaques, — des gravidiques.	*a*) *Ceux de l'œdème aigu :* dyspnée violente, toux fréquente, cyanose, envahissement du thorax par des râles fins. *b*) *Ceux de la maladie causale :* albuminurie, — hypertension, — gravidité, — etc., etc. Signes stéthoscopiques.

	1° Filaments spiralés presque constants. 2° Cristaux de Charcot-Robin.		*a*) Premier stade de **bronchite aiguë**. *b*) Fin de crise d'**asthme** (Laennec). *c*) **Syphilis** scléro-gommeuse (ramollissement) (masses rondes ou ovales de la grosseur d'un pois dans liquide muqueux).	*a*) Râles ronflants et sibilants. *b*) Crises d'*asthme* (V. *Asthme*). *c*) Antécédents : allure torpide de l'évolution, efficacité du traitement spécifique.

Muco-purulents. — CARACTÈRES : *Jaunes ou jaune verdâtre mélange intime de mucus et de pus ou amas purulents dans liquide spumeux.*

	1° Mucine. 2° Rares cellules épithéliales. 3° Quelques polynucléaires. (Bacilles de Koch dans la tuberculose.)		*a*) **Bronchite aiguë** (deuxième période : coction). *b*) **Bronchite chronique** et subaiguë. *c*) **Tuberculose aiguë** (pneumonie caséeuse). *d*) **Tuberculose pulmonaire chronique** (ramollissement et cavernes) (crachats nummulaires).	*a*) et *b*) Râles ronflants et sibilants. *c*) Signes de pneumonie du sommet. *d*) Signes habituels de la condensation pulmonaire des sommets, du ramollissement, des cavernes.

Purulents. — CARACTÈRES : Pus *parfois strié de sang analogue au pus d'un abcès.*

	1° Nombreux polynucléaires dont certains en karyolyse. 2° Mucine. 3° Streptocoques, diplocoques, cocci, bâtonnets. (Bacilles de Koch dans la tuberculose.)		*a*) **Vomiques** (voir ce mot). α) **Pleurales** : pleurésie purulente (générale, interlobaire, enkystée). β) **Pulmonaires** : abcès du poumon, kyste hydatique suppuré. γ) **Bronchiques** (dilatation bronchique). δ) **Abcès sous-phréniques** : hépatiques, pyélo-néphrétiques, etc. *b*) **Pneumonie** à la phase d'hépatisation grise.	*a*) *Les signes de l'affection causale*, plus : 1° Point de côté brutal. — Toux. — Dyspnée. 2° Vomissement purulent plus ou moins abondant. 3° Modification immédiate des symptômes antérieurs. *b*) *Signes habituels de la pneumonie.*

GÉNITALES (ULCÉRATIONS)

Le diagnostic des ulcérations génitales est, du fait de la syphilis, d'une importance clinique capitale; aussi croyons-nous devoir en donner ci-après un tableau succinct.

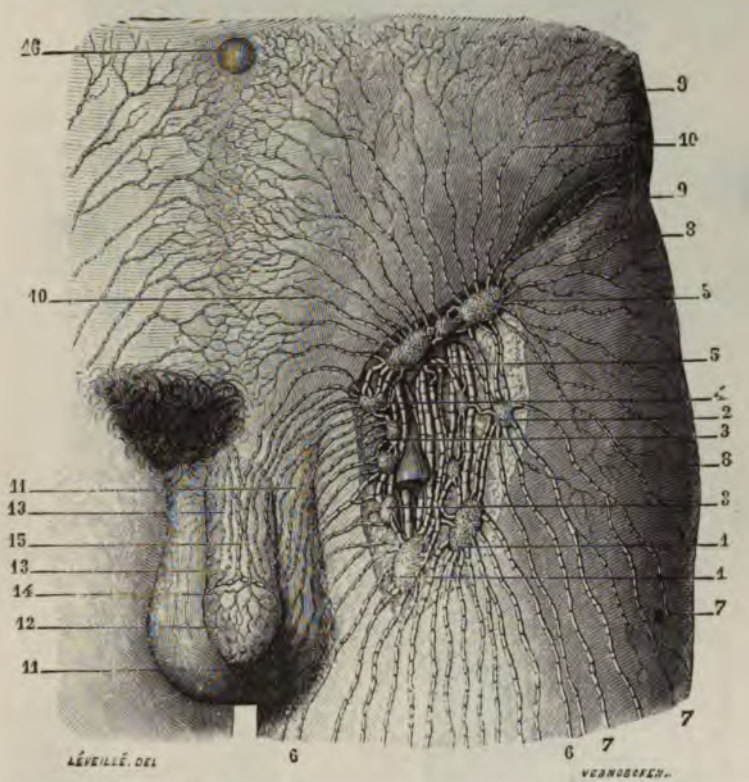


Fig. 615. — Ganglions du pli de l'aine; vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent et qui en partent. (Figure tirée de l'atlas de Sappey.)

1, 1. Les deux ganglions les plus inférieurs du pli de l'aine, remarquables l'un et l'autre par leur volume. — 2. Ganglion inguinal inféro-externe. — 3, 3. Ganglions inguinaux internes, auxquels se rendent les vaisseaux du scrotum, du périnée, de la région anale et de la partie supéro-interne des téguments de la cuisse. — 4. Ganglion inguinal supérieur et interne; il reçoit les vaisseaux provenant du canal de l'urètre, de la surface du gland et des téguments de la verge. — 5, 5. Ganglions inguinaux supéro-internes et externes; à ces ganglions, au nombre de trois ou quatre, se rendent les vaisseaux de la portion sous-ombilicale de l'abdomen. — 6, 6. Vaisseaux lymphatiques de la portion antéro-interne de la cuisse. — 7, 7. Vaisseaux de la partie externe de la cuisse. — 8, 8. Vaisseaux de la région fessière. — 9, 9. Vaisseaux de la région lombaire. — 10, 10, 10. Vaisseaux de la partie sous-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen. — 11, 11. Vaisseaux lymphatiques du scrotum. — 12. Vaisseaux lymphatiques du prépuce. — 13, 13. Vaisseaux lymphatiques des téguments du pénis. — 14. Tronc lymphatique qui contourne la couronne du gland. — 15. Tronc médian qui fait suite au précédent. — 16. Ombilic.

Fig. 616. — Chancre induré de la verge (Sabouraud).

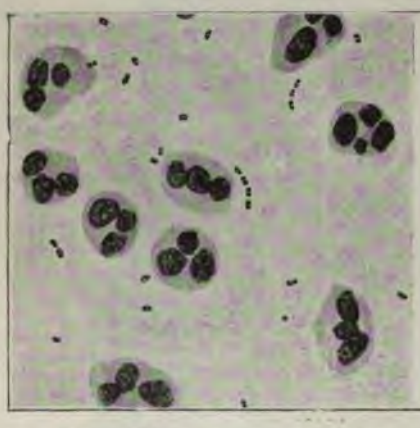


Fig. 617. — Chancre mou (pus). Coloration au bleu de méthylène.

Fig. 618. — Raclage de chancre induré. (Coloration de Giemsa.)

Fig. 619 et 620. — Chancrelles *anormales* papulo-hypertrophiques de la région balano-préputiale (d'après le Dr Marcel Ferrand).

ASPECT MACROSCOPIQUE.	INCUBATION.	ADÉNOPATHIES.	SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS. ÉVOLUTION.	RÉACTIONS DIVERSES.	EXAMEN MICROSCOPIQUE.
Chancre induré.					
1° Exulcération plate, non suppurante, *habituellement* unique. 2° *Reposant sur une induration cartilagineuse* (voir fig. 616).	Quatorze à vingt-huit jours après coït d'inoculation.	A noter, par opposition à l'adénopathie chancrelleuse, le caractère non inflammatoire de l'adénopathie chancreuse. 1° **Pléiade de Ricord.** Polyadénite syphilitique secondaire. Ganglions multiples, élastiques, mobiles, indolores. 2° **Ganglion indicateur**, satellite du chancre, sensiblement plus volumineux (préfet de l'Aine).	*Ultérieurement*, roséole, *etc.*	Ultérieurement, période secondaire. *Wassermann positif.*	Ultra-microscope, Giemsa. Spirochète de Schaudinn (voir fig. 618).

En dehors de l'accident primaire spécifique, la **syphilis** peut se manifester sur le gland par d'autres manifestations :

1° **Papules** : syphilides secondaires, papuleuses, plus ou moins nombreuses (antécédents, pas de réaction ganglionnaire, action du traitement spécifique).

2° **Gommes** : assez rares ; nodules gommeux se résolvant par le traitement ou aboutissant à des cicatrices vicieuses et difformes.

3° **Gommes chancriformes** : ressemblant à l'accident primaire (fausses réinfections, fausses syphilis redux, etc.); pas de roséole, pas d'adénopathie.

Chancre mou.					
1° *Vésiculo-ulcérations.* 2° *Puis ulcérations suppurantes.* 3° *Puis ulcérations* multiples *à pic, à l'emporte-pièce*, suppurant *beaucoup*, sans induration (voir fig. 619 et 620).	Quatre à huit jours après le coït d'inoculation.	1° **Bubon unique**, mou, douloureux, aboutissant à suppuration, à ulcération. 2° **Chancre mou ganglionnaire** : ulcéré et suppurant.	*Parfois* : phagédénisme. *A l'ordinaire, guérison assez rapide, sans séquelles.*	*Réinoculation positive* sur le même sujet par piqûre vaccinale avec le pus de l'accident originel.	Bacille de Ducrey (voir fig. 617).

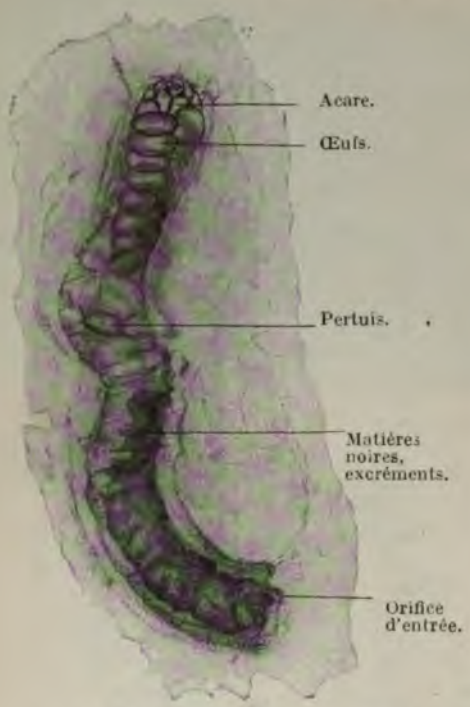


Fig. 621. — Sillon de gale (Darier).

Fig. 622. — Herpès vulvaire profond (Darier).

Fig. 623 et 624. — Végétations (Musée de Saint-Louis).

ASPECT MACROSCOPIQUE.	INCUBATION.	ADÉNOPATHIES.	SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS. ÉVOLUTION.	RÉACTIONS DIVERSES.
		Herpès.		
1° *Vésico-pustules groupées en bouquets ; puis :* 2° *Ulcérations superficielles circinées, polycycliques.*	Un ou deux jours après irritation ou sans cause appréciable.	Réaction ganglionnaire minime ou nulle.	*Récidive parfois* in situ *avec une déplorable ténacité.*	
		Gale.		
1° *Taches rondes, rouges, plates, presque papuleuses.* 2° *Sillon parfois très net.* 3° *Lésions similaires sur fourreau, aux aines, aux aisselles, etc.*	Notion caractéristique de la contagion d'une affection prurigineuse par cohabitation clinique.	Réaction ganglionnaire minime ou nulle.	1° *Prurit à paroxysmes nocturnes.* 2° *Lésions de grattage.* 3° *Lésions aux lieux d'élection : aines, aisselles, avant-bras, etc.* 4° *Sillons caractéristiques.*	Acares dans les sillons. (Voir *Parasitologie* et *Prurits.*)
		Végétations, choux-fleurs, crêtes de coq.		
1° *Papules digitées plus ou moins végétantes aboutissant par prolifération à :* 2° *Excroissances, tumeurs, bourgeons, végétations plus ou moins suppurantes.*	Peut-être d'origine blennorragique.	Réaction ganglionnaire minime ou nulle.	*Tenaces, rebelles, récidivants du fait d'une prédisposition évidente à la néoplasie épithéliale.*	
		Diabétides génitales.		
Rien de caractéristique : érosions suintantes, balanites eczématiformes.		Réaction ganglionnaire minime ou nulle.	*Rebelles à tout traitement autre que le traitement antidiabétique.*	*Glycosurie.*
		Balanites.		
Suppuration plus ou moins abondante et rebelle avec maximum balano-préputial.			**Rechercher** : *Diabète* (voir ci-dessus). *Hydrargyrie.* *Iodure de potassium.* *Balanite érosive circinée.* *Végétat., herpès, chancre, etc.*	

GLYCOSURIES

[γλυκυς, *chose douce*; οὐρεῖν, *uriner.*
Présence de sucre dans les urines.]

L'analyse de l'urine devant être systématiquement pratiquée au cours de l'examen d'un malade, la ***glycosurie*** est un symptôme qui ne doit pas passer inaperçu. On dépistera même presque à coup sûr la glycosurie accidentelle ou alimentaire si la recherche est répétée *comme elle doit l'être* à chaque examen.

En cas de doute, cliniquement on peut admettre qu'il y a glycosurie quand il y a réduction franche de la liqueur de Fehling (voir ***Techniques***).

Deux chiffres donneront une idée de la fréquence du symptôme glycosurie :

Sur 2000 sujets des deux sexes atteints d'affections chroniques diverses, examinés dans notre cabinet, 106, soit 1/20, étaient glycosuriques; la glycosurie était méconnue dans les 2/3 des cas.

Sur 1000 sujets militaires atteints pour la plupart d'affections aiguës, examinés dans un service hospitalier, 6, soit 1/200 environ, étaient glycosuriques; la glycosurie était méconnue chez 4 des sujets, soit dans les 2/3 des cas.

* * *

Le ***diabète sucré*** est un *syndrome clinique* caractérisé par une *glycosurie permanente* ou tout au moins durable, *associée le plus souvent à la polyurie, à la polydipsie, à la polyphagie, à l'autophagie*, étant bien entendu qu'aucun de ces symptômes n'est indispensable à toutes les périodes et qu'en somme le symptôme essentiel, caractéristique est la *glycosurie habituelle avec hyperglycémie.*

Nous disons **le diabète est un syndrome clinique et non une maladie**, parce que le diabète (glycosurie permanente) — de même d'ailleurs que les glycosuries accidentelles et temporaires — ne reconnaît ni une cause unique, ni des lésions constantes.

La clinique et l'expérimentation enseignent en effet qu'il peut y avoir *glycosurie temporaire ou permanente* (*diabète*) :

1° Par **hyperglycophagie** (glycosuries dites alimentaires), — par *hypoglycolyse musculaire* (insuffisance d'exercice).

2° Par **lésions de divers organes.**

a) **Foie.** — *Diabète hépatique* avec ses deux modalités (Gilbert et Carnot) : *hyperhépatie* (hypertrophie, congestions, etc.) ; *hypohépatie* (cirrhoses, oblitération de la veine porte, etc.).

b) **Pancréas** (insuffisance pancréatique). — *Diabète pancréatique* bien connu cliniquement et réalisé expérimentalement (von Mehring et Minkowski).

c) **Rein** (insuffisance rénale). — *Diabète rénal* démontré expérimentalement par le diabète phloridzique.

d) **Glandes surrénales** (hyperépinéphrie). — *Diabète surrénal* démontré expérimentalement par le diabète adrénalique.

e) **Thyroïde** (hyperthyroïdie). — *Diabète thyroïdien* (hyperthyroïdie, maladie de Basedow).

3° Par **lésions du système nerveux.** — Mécanisme démontré expérimentalement par Cl. Bernard (1849) : glycosurie provoquée par lésion du bulbe.

a) Maladies organiques surtout bulbo-médullaires : tumeurs cérébrales, paralysie générale, sclérose en plaques, tabes, etc.

b) Névroses et psychoses : chorée, maladie de Basedow, etc.

c) Traumatismes.

4° Par **trouble nutritif général.**

a) Diabète **neuro-arthritique** subordonné à une dystrophie générale chronique habituellement héréditaire, et associé ou combiné diversement aux diverses modalités pathologiques dites arthritiques : la goutte, l'obésité, la lithiase, etc.

b) **Intoxications** aiguës ou chroniques : les plus connues en clinique, d'ailleurs à l'ordinaire fugaces, sont provoquées par le *chloroforme* ou le *chloral* ; les plus importantes à connaître, parce que plus souvent méconnues, sont les glycosuries plus ou moins durables, provoquées par les intoxications si sournoises et si fréquentes dues au *gaz d'éclairage* et à l'*oxyde de carbone.*

La simple classification étiologique précédente suffit à faire comprendre que toutes les théories pathogéniques du diabète proposées classiquement : théorie hépatique, théorie pancréatique, théorie nerveuse, théorie glycolytique, conviennent à certains cas particuliers, expliquent certaines modalités cliniques du diabète, mais sont insuffisamment compréhensives. Elles s'appliquent à quelques groupes, mais non à tous.

Actuellement, si l'on fait état de toutes les données cliniques et expé-

rimentales, il faut ou bien se borner à l'étude particulière des innombrables variétés du diabète ou, élargissant la conception pathogénique, reconnaître que le syndrome diabétique manifeste la réponse organique à la lésion ou à la viciation fonctionnelle d'un point quelconque du système nutritif glycotrophique.

Ce système nutritif glycotrophique extrêmement complexe est présidé, coordonné par le système nerveux cérébro-spinal organique qui assure la synergie fonctionnelle dudit système, d'où la possibilité d'un *diabète d'origine nerveuse par incoordination glycotrophique.*

Il est surtout représenté par une série d'appareils glandulaires (foie, pancréas et à la vérité tout le tube digestif, capsules surrénales, thyroïde, etc.), chargés d'élaborer la matière sucrée, d'en régir la conservation (glycogénie) et la destruction (glycolyse) et dont l'hyperactivité ou au contraire l'insuffisance, réalisant la glycodystrophie, provoquent le *diabète d'origine glandulaire.*

Mais cette propriété glycolytique, quoique plus spécialement dévolue à certains organes, semble être un attribut fonctionnel des noyaux cellulaires en général, en sorte que tout vice général de la nutrition cellulaire, combiné d'ailleurs à l'ordinaire aux troubles glandulaires susmentionnés, peut provoquer le diabète, *diabète dystrophique d'origine arthritique ou toxique.*

Signalons en passant l'ingénieuse hypothèse relative au rôle des glandes endocrines (thyroïde, surrénales, pancréas en partie) : elle suppose que la réaction nucléaire glycolytique ne peut s'effectuer qu'en présence de réactifs catalysants, ou compléments, déversés dans l'économie par les glandes endocrines : en l'absence de ces ferments complémentaires indispensables, la réaction glycolytique ne pourrait avoir lieu et le diabète serait réalisé. A la vérité cette théorie, si elle a contre elle les faits de diabète précisément provoqué par hyperépinéphrie et hyperthyroïdie, s'appuie au contraire sur les faits bien mis en évidence par Minkowski et conduisant à admettre que le diabète peut être provoqué par la suppression de la sécrétion interne du pancréas, qui chez l'animal normal va exercer son action sur les autres organes glycotrophiques par l'intermédiaire de la circulation.

Quoi qu'il en soit, l'exposé étiologique et pathogénique succinct que nous venons de faire met bien en évidence la notion du *diabète syndrome*, relevant de causes diverses et dont la thérapeutique pathogénique — la seule rationnelle — devrait être adaptée à chaque espèce clinique.

Quelque imparfaites que soient encore nos connaissances à ce point de vue, il n'en est pas moins indispensable d'étudier chaque cas avec méthode et de s'efforcer de remonter à la cause initiale de la dystrophie.

« Avant d'entreprendre de soigner un diabétique, il faut l'étudier avec soin non seulement au point de vue de la recherche des symptômes existants, mais dans ses habitudes et son caractère. Le résultat qu'on obtiendra dépend en effet d'une foule de circonstances, la nature même

du diabète étant mise à part : la profession, les goûts, l'esprit de l'entourage sont souvent autant d'obstacles à la réussite des conseils que nous donnons (1) » (Le Gendre).

Cette enquête préalable minutieuse permettra parfois de faire disparaître le plus simplement du monde le diabète au début. « J'ai été consulté, il y a quelques années, écrit M. Lépine, par un industriel d'une cinquantaine d'années exempt de tares héréditaires. Il menait une vie normale et n'avait pas de soucis ; son diabète s'était manifesté depuis deux ans.

« Après un long interrogatoire, je finis par apprendre que depuis trois ans il avait apporté à ses habitudes une modification qu'il jugeait à tort insignifiante : il était venu habiter son usine, tandis qu'auparavant il faisait quotidiennement, pour s'y rendre deux fois par jour et en revenir, une marche de 8 kilomètres. En possession de ce renseignement, je lui prescrivis de se promener deux heures par jour. Je réglai en même temps son régime. La glycosurie disparut. »

Les cas aussi faciles sont l'exception. On en rencontre cependant un certain nombre dans la pratique. L'exemple ci-dessus montre combien l'enquête pré-thérapeutique doit être avisée et minutieuse.

De toutes façons une classification anatomo-clinique des diabètes, pour imparfaite qu'elle soit encore à l'heure actuelle, rendra de grands services en précisant les grandes lignes générales de la thérapeutique antidiabétique.

Nous accepterons, faute de mieux, la moins mauvaise, la plus ancienne, la plus pratique.

Le diabète gras sans dénutrition. — C'est le plus souvent un diabète neuro-arthritique, ou hépatique par hyperhépatie; c'est le diabète des pléthoriques, des goutteux florides à foie gros et congestionné, à intestin paresseux, à exercice réduit. Lesdits diabétiques sont à l'ordinaire florissants, gras, colorés, résistants ; gros mangeurs, grands buveurs, bons vivants.

Dans ces cas le poids est nettement supérieur à la normale, il en est de même du taux quotidien de l'urée supérieur à 0gr,40 par kilogramme ; le taux de la glycosurie est moyen, 0 à 60 grammes. Si l'on recueille l'urine méthodiquement à des intervalles assez réguliers après et dans l'intervalle des repas, on constate que la glycosurie est intermittente ou, si elle est continue, qu'il y a une recrudescence marquée post-prandiale.

Ce sont les cas les plus fréquents, ce sont aussi les meilleurs au point de vue thérapeutique et auxquels suffit à l'ordinaire une hygiène générale et alimentaire correcte, bien étudiée. L'influence de la restriction alimentaire globale, de la réduction spéciale du taux des hydrates de carbone, de l'entraînement musculaire méthodique est considérable.

(1) Diabète, in *Traité de médecine*, t. I. Masson et Cie.

Le diabète maigre, diabète avec dénutrition. — C'est le diabète des sujets jeunes, des lésions graves du pancréas, de certaines lésions du foie.

C'est un diabète avec amaigrissement rapide, asthénie progressive, tendance à la cachexie. L'aspect est misérable, la résistance à la fatigue minime.

Le poids est nettement inférieur à la normale ; la polyurie et la glycosurie sont très élevées (plus de 3 litres, plus de 100 grammes). Le taux du sucre excrété peut être supérieur à celui des hydrates de carbone ingérés. Si l'on recueille l'urine à intervalles réguliers, on constate que la glycosurie est continue et que l'influence des repas, pour réelle qu'elle soit, est beaucoup moins marquée que dans les cas précédents.

Ce sont les cas les plus mauvais au point de vue thérapeutique. Il est souvent impossible d'enrayer la dénutrition et d'empêcher la cachexie. Le pronostic est des plus sombres.

Le diabète nerveux. — Il renferme à la vérité des espèces fort disparates ; mais, si on en écarte les cas manifestement liés à une lésion évidente du système nerveux et dans lesquels il convient de ne considérer la glycosurie que comme un symptôme bulbaire de la maladie organique, il subsiste un type clinique assez bien caractérisé — diabète des citadins, des gens d'affaires surmenés par des travaux intellectuels, soumis à des émotions, à des préoccupations professionnelles incessantes. La dominante clinique est le nervosisme, l'irritabilité. Les signes urologiques sont de même très instables, la polyurie et la glycosurie oscillent d'une semaine à l'autre, d'un jour à l'autre dans des proportions considérables, sans parallélisme aucun avec le régime suivi — et souvent on pourra établir une relation évidente et directe entre le surmenage, les préoccupations, — la glycosurie et l'état général. L'oxalurie et la phosphaturie sont fréquentes.

Il est bien évident qu'ici l'hygiène générale, le repos intellectuel s'il est possible, la campagne, la régularisation de la vie et la médication nervine seront les indications dominantes.

Ces espèces cataloguées, il reste un certain nombre de *cas indéterminés*, d'étiologie et de symptomatologie variables : ***diabètes post-infectieux***, ***diabètes toxiques***, ***diabètes traumatiques***, etc., de pathogénie complexe et qui ne rentrent pas précisément dans les cadres schématiques précédents. C'est dans ces cas que l'investigation clinique devra être la plus rigoureuse et la plus sagace, parce que de la découverte de la cause efficiente du diabète pourra découler une thérapeutique pathogénique rationnelle et parfois efficace.

Nous reconnaissons que les cadres précédents sont factices et ne peuvent s'appuyer rigoureusement ni sur la clinique, ni sur l'anatomie pathologique ; ils n'en sont pas moins, jusqu'à nouvel ordre, utiles à conserver au point de vue pratique, c'est-à-dire pronostique et thérapeutique.

HÉMATÉMÈSES

[αἷμα, *sang*; ἐμεῖν, *vomir*.
Vomissement de sang.]

L'***hématémèse*** est essentiellement un vomissement de sang. La présence du sang dans un vomissement est souvent évidente; si elle est douteuse, on la recherchera par les méthodes habituelles [voir *Recherche du sang* : examen microscopique (globules sanguins, cristaux d'hématine) ; examen spectroscopique (spectre de l'hémoglobine), examen chimique (réaction de Meyer)].

Le diagnostic se posera comme suit :

A. ***Y a-t-il hématémèse?***

a) **Et d'abord est-ce du sang qui a été rendu?**

α. S'il est **rouge** rutilant, pas de difficultés, il suffira d'éliminer l'hypothèse de supercherie hystérique.

β. S'il est **marc de café**, on pourra le confondre avec (cas bien rare) les vomissements noirs d'un malade prenant successivement une potion à l'ergotine et à l'acide gallique, puis du perchlorure de fer (formation d'encre dans l'estomac); avec des ***vomissements noirs biliaires.***

1° Le *microscope* permet de reconnaître des globules rouges plus ou moins déformés, des cristaux d'hématoïdine ou d'hématine.

2° Le *spectroscope* permet une différenciation aisée.

3° D'ailleurs la *coexistence de melæna* évite souvent ces recherches.

4° Quelquefois il n'y en a que des traces.

Dans ce cas, de tous les procédés le plus clinique consiste à mélanger dans un tube de la teinture de gaïac, de l'essence de térébenthine ozonisée, et le suc gastrique. S'il y a du sang, même en petite quantité, il se produira une coloration bleue caractéristique (voir *Recherche* [*du sang* :] réaction de Weber).

b) **C'est du sang. Quel est le siège de l'hémorragie?** [illegible] 1

α) Il provient du **pharynx**, du **nez**, de la **bouche**; l'inspection de la région permet de trancher la question.

β) Il provient de l'**œsophage** :

Seuls les symptômes anciens d'une lésion de ce conduit (dysphagie, douleur rétro-sternale, radioscopie bismuthée) permettent de faire ce diagnostic.

Ces causes étant éliminées, cette question, la plus importante en clinique, se pose :

γ) Provient-il de l'**estomac** ou des **voies respiratoires ? Y a-t-il** *hématémèse* ou *hémoptysie* ?

1° Ceci est d'autant plus important que l'irruption de quelques gouttes de sang dans le larynx au cours de l'hématémèse suffit à provoquer la toux, et qu'inversement, dans l'hémoptysie, du sang peut être dégluti, puis expulsé par un vomissement. C'est dire que si, d'ordinaire, le sang de l'hémoptysie est rouge, spumeux, mêlé de mucosités aérées, *ce signe est absolument trompeur.*

2° Ce sont donc les *signes concomitants* qui feront faire le diagnostic. Dans l'hémoptysie, on notera les signes ordinaires des maladies hémoptoïques (tuberculose, congestion, apoplexie pulmonaires, lésions orificielles du cœur) ; dans l'hématémèse, les phénomènes gastriques prédominent (dyspepsie, douleur épigastrique, dilatation de l'estomac, etc.).

3° L'embarras peut être extrême dans les cas de coïncidence des affections gastriques et pulmonaires (*ulcère rond* et *tuberculose pulmonaire*).

4° Théoriquement, on peut schématiser comme suit les signes différentiels de l'hématémèse et de l'hémoptysie.

HÉMOPTYSIE.	HÉMATÉMÈSE.
Antécédents pulmonaires.	**Antécédents gastriques, hépatiques ou spléniques.**
Le sang est *craché.*	Le sang est *vomi.*
Sang rouge et spumeux, mousseux.	Sang noir compact, non aéré.
Le sang peut être mélangé à des crachats.	Le sang peut être mélangé à de la bile, à des débris alimentaires.
L'hémoptysie est souvent annoncée par un picotement du larynx.	L'hématémèse est souvent précédée ou accompagnée d'une sensation de vertige, de défaillance.
Elle peut s'accompagner de nausées et de douleurs pectorales.	Elle peut s'accompagner de nausées et de douleurs épigastriques.
Elle est rarement suivie de melæna.	Elle peut être suivie de melæna.

B. *Il y a hématémèse, quelle en est la cause?*

a) **L'hématémèse survient dans des conditions toutes spéciales, en dehors de toute affection locale**, qui permette de trouver facilement les causes de l'accident.

α) Elle survient au cours d'une **maladie infectieuse**: maladies hémorragipares (scorbut, purpura, variole hémorragique, endocardite infectieuse, typhus, peste, fièvres pernicieuses, ictère grave, fièvre jaune).

CATHÉTÉRISME DE L'ESTOMAC A JEUN.

a) *Stase alimentaire*.....		**Rétrécissement pylorique et, si stase vraie, cancer du pylore.**
b) *Pas de stase alimentaire.*	Eau de lavage contient de l'HCl libre.	**Reichmann (vraisemblablement ulcération du pylore).**
	Eau de lavage avec solution acétique 1 p. 100 contient du sang chimiquement décelable.	**Ulcération du corps de l'estomac (simple ou cancéreuse).**

EXAMEN DE L'ESTOMAC APRÈS REPAS D'ÉPREUVE.

a) *HCl libre en excès.*	Dissolution de la capsule d'éther au-dessous d'une heure.	**Probabilité d'ulcération.**
b) *HCl libre tend vers 0.*	Pas de dissolution de la capsule d'éther).	**Probabilité de cancer.**

EXAMEN DES MATIÈRES FÉCALES APRÈS RÉGIME LACTO-VÉGÉTARIEN.

Présence de sang chimiquement décelable.	Sang disparaît au bout de quelques jours de repos.	**Probabilité d'ulcère.**
	Sang persiste.	**Probabilité de cancer.**
	Sang existe dans les matières fécales et n'existe pas dans l'eau acidulée de lavage gastrique.	**Ulcération du duodénum ou du versant duodénal du pylore.**

EXAMEN RADIOSCOPIQUE (principaux types).

Petit estomac rétracté avec diminution des contractions péristaltiques.	Image lacunaire (image de soustraction à l'ombre stomacale).	Amputation de la région pylorique et évacuation retardée du repas opaque.	Estomac à aspect biloculaire (dû au spasme).	Image diverticulaire (image par addition à l'ombre stomacale).
Cancer en nappe.	**Cancer localisé.**	**Cancer du pylore.**	**Ulcère de la petite courbure.**	**Ulcère calleux.**

EXAMEN DU SANG.

Pouvoir antitryptique du sérum élevé..... **Cancer.**

EXAMEN CYTOLOGIQUE.

Examen microscopique de l'eau de lavage de l'estomac (sérum).
Recherche sur le culot de centrifugation.
Présence de cellules néoplasiques..... **Cancer.**

Tableau synoptique composé d'après les indications du Dr Léon Meunier.

β. Elle est consécutive à une **intoxication phosphorée ou arsenicale**.
γ. Elle survient en **remplacement du flux hémorroïdaire ou menstruel**.
δ. Chez des prédisposés, **hystériques** surtout, elle survient après une

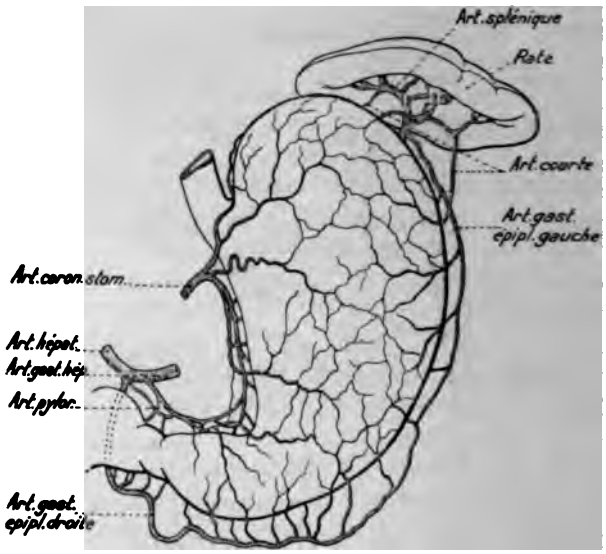


Fig. 629. — Artères de l'estomac.

émotion vive, un traumatisme léger épigastrique, l'impression du froid; le diagnostic se fait dans ce cas par :

1° La persistance en dépit de tout traitement ;

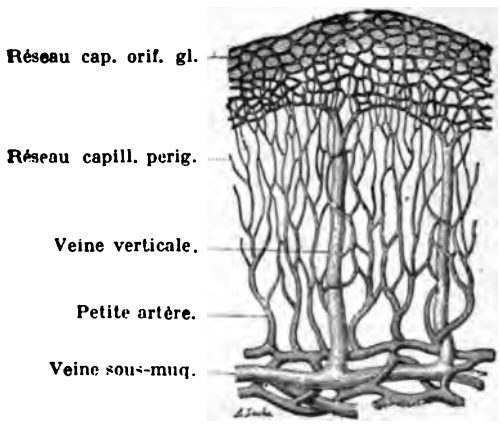


Fig. 630. — Vaisseaux sanguins de la muqueuse gastrique (d'après Brinton).

2° L'atteinte minime de l'état général malgré leur abondance ;

3° La coexistence des stigmates permanents de l'hystérie (anesthésie, rétrécissement du champ visuel).

Il faut d'ailleurs se rappeler que l'ulcère rond n'est pas rare chez les névropathes.

ε) Rappelons enfin la possibilité d'hématémèse dans certains cas de *brusque dépression atmosphérique* (catastrophe du ballon du *Zénith*).

ζ) Citons enfin les hématémèses de l'*urémie* et celles de l'**étranglement herniaire** méconnu chez le vieillard (Robin).

b) Dans des cas exactement inverses, **l'hématémèse est reconnue de cause locale**, et le siège de l'hémorragie est localisé à l'estomac, à ses annexes, à d'autres organes.

α) **Estomac** : 1° Citons comme *causes rares*: les traumatismes internes ou externes, les anévrysmes miliaires, les thromboses, les embolies, la dégénérescence amyloïde, la stase veineuse d'origine cardiaque.

2° Comme *causes ordinaires* : le **cancer** et l'**ulcère rond** (voir p. 661).

3° Un diagnostic difficile est celui des hématémèses par ulcérations stomacales au cours des **gastrites chroniques**, urémiques en particulier. Tous les symptômes s'accumulent pour entraîner l'erreur; — c'est le cas de se rappeler le précepte de Robin : « Vous ne devez faire le diagnostic de cancer que quand vous ne pouvez pas faire autrement. »

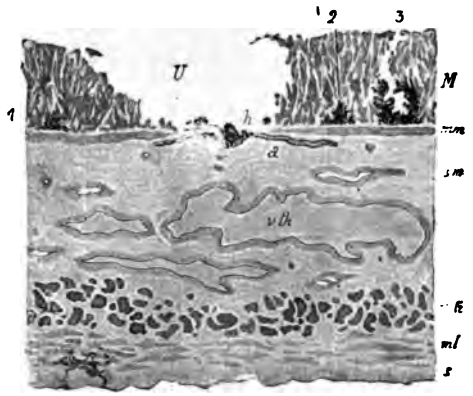


Fig. 631. — Ulcère de l'estomac (vue microscopique) (d'après Dieulafoy).

U, exulcération formée aux dépens de la tunique muqueuse M et de la muscularis mucosæ *mm*; *a*, artériole sous-muqueuse détruite au point *h* où se trouvent une quantité de globules rouges en amas ; c'est à ce niveau que se sont faites les hémorragies mortelles; *v.th*, veine thrombosée ; *sm*, tunique sous-muqueuse; *mtr* et *ml*, tunique musculeuse ; *s*, tunique séreuse ; 1, 2, 3, abcès miliaires situés dans la profondeur de la muqueuse.

β) **Annexes du tube digestif.**

1° Lésions du foie :

Dans la cirrhose du foie, surtout cirrhose atrophique, les hématémèses surviennent à une période peu avancée, dans la période pré-ascitique, et sont alors accompagnées des signes ordinaires de la période pré-cirrhotique; elles sont parfois très abondantes et ont pu, dans certains cas, amener la mort. Elles semblent sous la double dépendance de varices œsophagiennes et d'altérations dyscrasiques. Elles sont certainement très fréquentes. Comme les suivantes, elles sont en grande partie sous la dépendance du syndrome d'hypertension portale (voir fig. 632).

Cirrhose hypertrophique, cancer du foie; rappelons l'*ictère grave* qui produit l'hématémèse pour des causes multiples d'ordre local et général.

2° Compression de la veine porte par des tumeurs du hile, ou du voisinage (pancréas, etc.).

3° Embolies des artères mésentérique, hépatique, splénique, au cours d'une endocardite infectieuse par exemple.

CARACTÈRES DU VOMISSEMENT.	HISTOIRE DE LA MALADIE.	SIGNES CLINIQUES.	REMARQUES.
Ulcérations.			
Ulcère stomacal. Souvent **hémorragie rouge** abondante.	Sujet relativement jeune. Histoire de dyspepsie hyperchlorhydrique. Crises gastralgiques tardives caractérisées.	*Appétit conservé, douleurs tardives, hyperchlorhydrie, retour plus ou moins rapide à la santé.* *Examen radioscopique* (voir p. 661).	Les **caractères** [noir ou rouge] des hémorragies du cancer ou de l'ulcère *n'ont rien d'absolu*; ils sont subordonnés, comme on sait, au séjour plus ou moins prolongé du sang dans l'estomac. Résultant du saignotement d'un vaisseau ulcéré, l'hémorragie abondante est rapidement évacuée; le sang vomi est rouge : c'est souvent le cas dans l'ulcère. Résultant du suintement d'une tumeur, l'hémorragie lente et continue est tardivement évacuée, le sang est noir; c'est souvent le cas dans le cancer.
Cancer stomacal. Souvent **hémorragie noire** (marc de café).	Sujet relativement âgé. Histoire de dyspepsie banale ou d'ulcus. Pendant longtemps pas de crises douloureuses.	*Anorexie, amaigrissement, vomissements, hyperchlorhydrie.* *Tumeur gastrique.* *Examen radioscopique* (voir p. 661).	
Hypertension portale.			
Cirrhose du foie (varices de l'estomac, érosions). Souvent **hématémèses noires** parfois rouges abondantes.	Antécédents cirrhotiques (éthylisme, paludisme, syphilis, etc.).	*Foie petit (cirrhose atrophique) ou gros (hypertrophique).* *Symptômes anciens d'hypertension portale.* *Hémorroïdes, circulation supplémentaire.*	Les caractères de ces hématémèses sont à peu près identiques. Leur pathogénie a bien des points communs : 1° *hypertension portale, varices des veines stomacales* (hémorroïdes stomacales) ; 2° *érosions, exulcérations congestives.* Leur abondance est variable. Il peut y avoir simple suintement (hématémèses noires).
Gastrite éthylique (varices de l'estomac, érosions). Mêmes caractères.	Ethylisme. Pituites matutinales. **Signes de gastrite chronique.**	*Pituites matutinales.* *Tremblement des extrémités.* *Congestion du foie.*	

Remarque. — *L'urémie donne lieu aux mêmes accidents* (gastrite chronique, hématémèses, etc.). *L'examen de l'urine, le dosage de l'urée sanguine trancheront la question.*

Splénomégalies. Mêmes caractères.		*Splénomégalie. Anémie. Leucémie.*	ou hémorragie vraie (hématémèses rouges). Tous efforts de vomissements violents et prolongés (hystérie, pituites des alcooliques et des fumeurs, etc.) peuvent à la longue déterminer des petites hématémèses habituellement faciles à distinguer.
Asystolie. Mêmes caractères.	Antécédents cardiaques.	*Signes cardiaques et périphériques de l'asystolie. Congestion passive du foie.*	
Maladies infectieuses ou toxiques hémorragipares (dyscrasiques). Rien de spécial.	Ceux de la maladie causale.	*Ictère grave, endocardite infectieuse, scorbut, purpura, variole hémorragique, peste, fièvre jaune. Intoxication phosphorée ou arsenicale. Urémie à forme digestive ulcéreuse.*	Il ne faut pas se dissimuler l'artificiel et le défectueux de la classification clinique adoptée dans ce tableau. Dans bien des circonstances, — telle l'urémie, telles les maladies infectieuses, — l'hématémèse peut avoir une triple origine : 1° *dyscrasique* ; 2° *ulcéreuse* ; 3° *mécanique* (hypertension portale).
Traumatisme stomacal. Rien de spécial.	Traumatisme récent, ordinairement choc au creux épigastrique, exceptionnellement corps étranger.		

L'ulcère de l'estomac, le cancer de l'estomac, le syndrome d'hypertension portale subordonné à un barrage hépatique (cirrhose, congestions, etc.) représentent dans la pratique 95 p. 100 des causes de l'hématémèse vraie.

γ) **Affections des organes voisins.**

1° DUODÉNUM : voir *Dyspepsies.*

L'*ulcère* de cet organe peut s'accompagner d'**hémorragie refluant** vers l'estomac. On se basera, pour faire le diagnostic, **sur la fréquence** du melæna, le siège différent des douleurs, le **résultat de l'exploration** de Meunier (voir p. 57).

Les varices du duodénum de même origine que les **varices** œsopha-

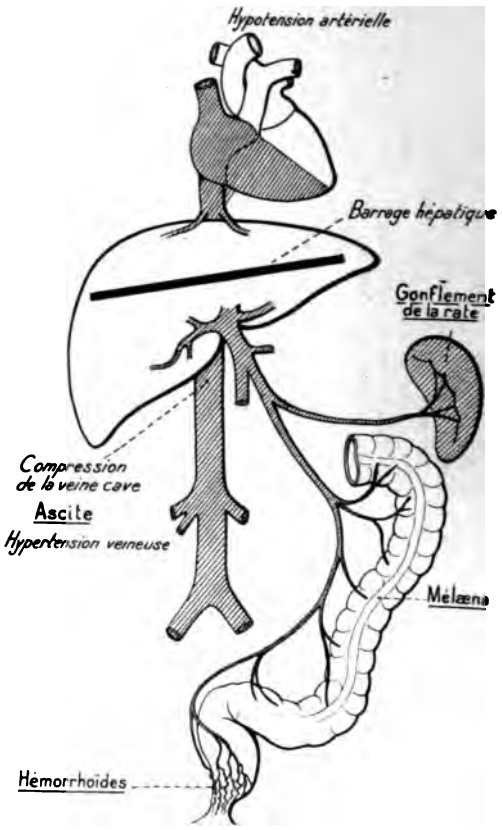


Fig. 632. — Syndrome d'hypertension portale.

giennes ou stomacales (syndrome d'hypertension portale), les *ulcérations* consécutives aux grandes brûlures de la surface du corps.

2° ŒSOPHAGE :

Varices surtout au cours de cirrhose du foie ou de cancer : **signes** ordinaires des tumeurs de l'œsophage (dysphagie, douleur, **régurgitation**, cathétérisme, etc.).

3° SYSTÈME CIRCULATOIRE :

Asystolie, anévrysmes de l'aorte, du tronc cœliaque ; **diagnostic** tout basé sur les symptômes ordinaires de ces affections. **L'hémorragie** de l'anévrysme de l'aorte est d'ordinaire foudroyante.

HÉMATURIES

[αἷμα — οὐρεῖν
uriner du sang.]

L'***hématurie*** est un des symptômes urologiques les plus fréquents et les plus importants. Cliniquement parlant, nous réserverons le terme d'***hématurie*** aux cas dans lesquels le sang est visible à l'œil nu dans l'urine émise (1).

Il importe tout d'abord d'être fixé sur la ***réalité*** de l'hématurie en examinant ***soi-même***, si possible, et directement l'échantillon d'urine suspecte émise par le malade.

On éliminera donc, soit par l'examen direct, soit par l'examen microscopique ou spectroscopique, les ***pseudo-hématuries d'origine médicamenteuse*** (voir plus loin), l'***hémoglobinurie***, et il faudra également se prémunir contre une confusion grossière lorsque le sang provenant des voies génitales chez la femme est mélangé à l'urine (règles ou métrorragies).

La certitude du diagnostic hématurie étant obtenue, il faut s'efforcer de connaître l'origine du sang et la cause de l'hémorragie, sans attendre l'apparition d'autres symptômes.

L'hématurie apparaît souvent brusquement, en pleine santé apparente, chez un individu qui n'a présenté jusque-là aucun symptôme urinaire. Elle devient alors un véritable symptôme d'alarme, une manifestation quasi bienfaisante d'un mal encore latent ou limité, auquel un diagnostic et une thérapeutique précoces pourront apporter un remède décisif, dans des conditions d'autant plus favorables qu'on aura pu ainsi devancer les étapes les plus pénibles de la maladie.

Il arrive trop souvent que le médecin, rassuré par l'absence d'autres signes cliniques, se borne à constater l'existence de l'hématurie, et ce n'est que beaucoup plus tard, quand l'hématurie se répète, quand elle inquiète le malade, quand d'autres symptômes surviennent (tumeur, fièvre, douleurs) qu'il songe à faire faire un examen complet de son malade.

Cette pratique est d'autant plus regrettable que, grâce à une analyse clinique méthodique et surtout aux moyens d'investigation modernes,

(1) Il faut pourtant bien connaître ces ***hématuries microscopiques*** qui, parfois, jouent un rôle important dans le diagnostic des calculs du rein, suivant que l'examen histologique de l'urine après centrifugation, ***avant ou après la marche***, décèle la présence d'hématies en plus grande abondance dans l'urine recueillie après l'effort ou la fatigue.

nous pouvons de très bonne heure, et *même en l'absence de tout autre symptôme*, faire le diagnostic précoce de la cause.

En présence d'une hématurie, deux problèmes se posent : ***d'où vient le sang ?*** et ***quelle est la cause de l'hémorragie ?***

Il convient d'examiner les caractères de l'hémorragie suivant qu'elle

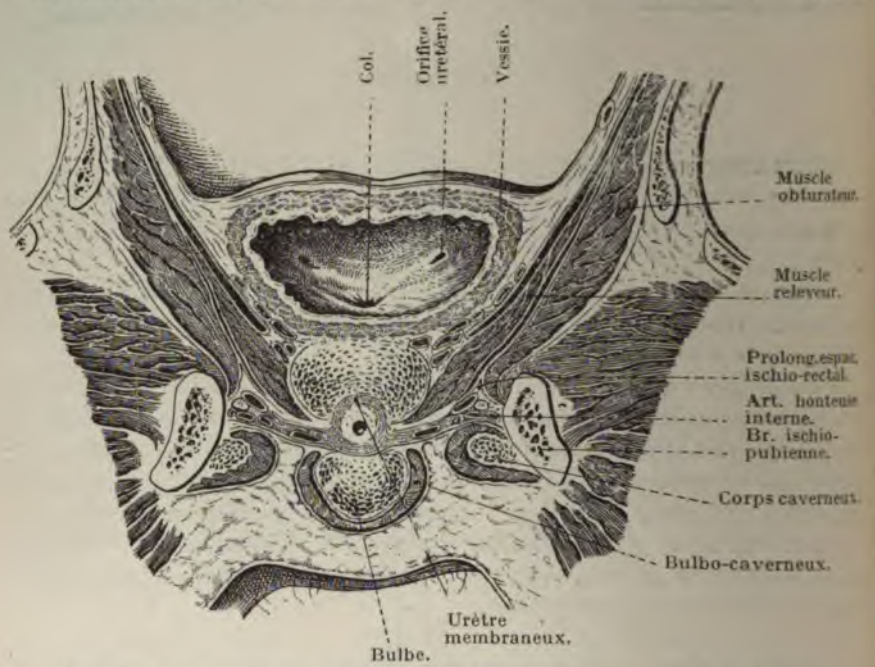


Fig. 633. — Coupe de la vessie et de l'urètre chez l'homme (d'après Poirier).

provient de tel ou tel segment de l'appareil urinaire et les modalités que lui impriment les différentes causes susceptibles de la provoquer.

I. — **Le sang vient de l'urètre ou de la prostate.** — L'hémorragie apparaît au début de la miction. Elle est ***initiale*** : le sang répandu dans le canal, chassé par l'urine, apparaît avec les premières gouttes d'urine.

Ces hématuries *initiales* sont de petites hématuries, et succèdent soit à un traumatisme du canal (urétrite aiguë, faux pas du coït, rupture, fausse route au cours du cathétérisme), soit à une lésion de l'urètre prostatique (varices de la région prostatique, cancer de la prostate). Le diagnostic se fera surtout grâce aux commémoratifs.

Lorsque l'hématurie initiale est plus importante, le sang apparaît au méat en dehors des mictions ; il s'agit alors d'une véritable ***urétrorragie*** dont l'abondance est en rapport avec la gravité de la cause. Ces métrorragies se voient principalement à la suite d'une rupture de l'urètre soit par traumatisme externe (chute ou coup sur le périnée) ou interne (fausse route grave).

Parfois le sang venant de l'urètre postérieur ou de la prostate, en dehors des mictions, reflue dans la vessie et, si l'hémorragie est un peu abondante, l'urine peut être colorée en totalité; mais, en sondant le malade, l'urine vésicale s'éclaircira rapidement par le lavage.

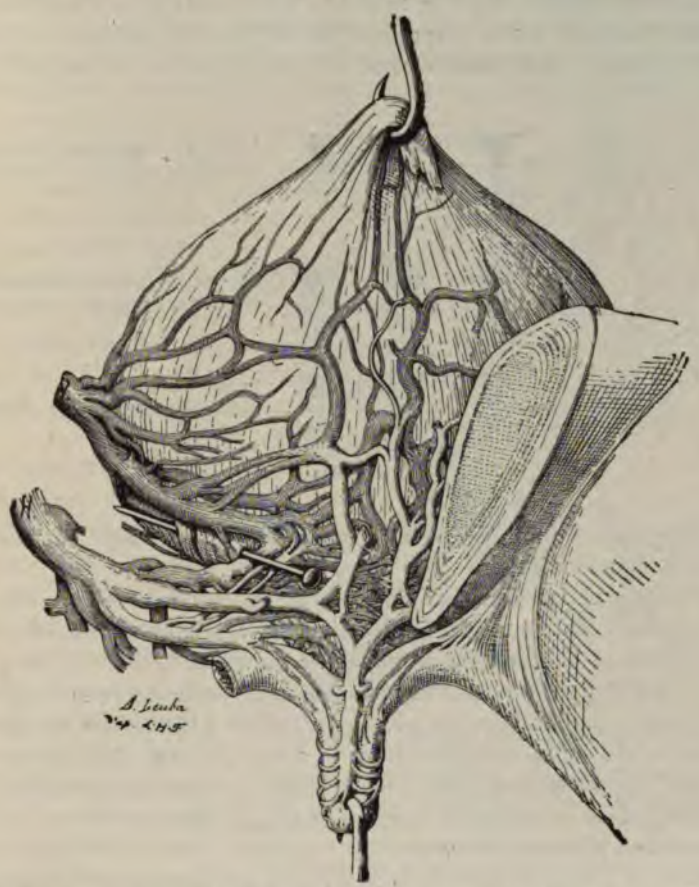


Fig. 634. — Origines de la veine honteuse interne H et de la vésicule V (Farabeuf).

L'épingle fichée au bas-côté de la vessie sépare les deux courants veineux, pelvien-vésical V et périnéo-honteux H.

II. — **Le sang vient de la vessie.** — L'hématurie vésicale peut être ***terminale*** ou ***totale.*** L'hématurie *terminale*, caractérisée par l'apparition de sang, généralement en quantité modérée, à la fin de la miction, au moment où la vessie achève de se vider par quelques contractions énergiques, est symptomatique d'une lésion du col (cystite blennorragique).

Les lésions du *corps* de la vessie donnent lieu à des hémorragies plus abondantes ; le sang alors peut être complètement mélangé à l'urine qui

sort rouge du commencement à la fin de la miction et dont la coloration peut être intense.

L'*origine vésicale de l'hématurie totale* s'établira surtout par les constatations suivantes :

Lorsque le sang provient de la vessie, la coloration de l'urine est d'autant plus marquée qu'on s'approche de la fin de la miction. Si l'on fait uriner le malade dans trois verres, les deux premiers verres sont moins

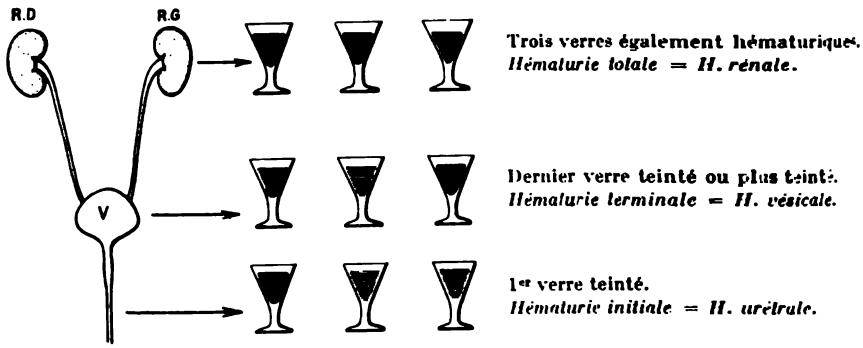


Fig. 635.

fortement teintés que le troisième ; enfin, signe important, une vessie qui saigne est difficile à laver.

Voici, par exemple, un malade qui saigne. Vous introduisez la sonde et, en injectant lentement du liquide dans sa vessie plusieurs fois de suite, l'eau de lavage a tendance à redevenir claire au début de l'expulsion, mais, au fur et à mesure que la vessie se vide, la fin de l'eau de lavage se colore à nouveau de plus en plus et d'autant plus fortement que vous laisserez se vider plus complètement la vessie. Si même on attend que la vessie soit complètement vide, l'hémorragie se reproduit aussitôt, parfois sous forme d'un écoulement sanglant presque pur.

L'hématurie vésicale s'observe :

a) Dans les traumatismes de la vessie (ici les circonstances mêmes dans lesquelles a lieu l'hématurie en précisent l'origine) ;

b) Dans les cystites (cystites tuberculeuses, calculeuses, néoplasiques ; cystite hémorragique simple) ;

c) En l'absence de tout signe de cystite, dans certaines tumeurs, papillomes, angiomes, cancer au début ;

d) Dans certaines formes d'hypertrophie prostatique congestive où l'hémorragie se fait dans la vessie.

En règle générale, il ne faut jamais se contenter du diagnostic d'hématurie d'origine vésicale en se basant sur la constatation d'autres phénomènes vésicaux (douleur, ténesme, pyurie, etc.); les phénomènes vésicaux peuvent coexister avec une hématurie d'origine rénale et l'on s'exposerait à de graves erreurs.

La seule règle absolue qu'il faut retenir comme un axiome, c'est que toute hém turie totale supposée vésicale nécessite l'examen de la vessie au cystoscope.

III. — **Le sang vient du rein ou de l'uretère.** — L'*hématurie d'origine rénale* est une ***hématurie totale*** dans laquelle l'urine est uniformément teintée du début à la fin de la miction. Contrairement à ce qui se passe dans l'hématurie vésicale totale, l'eau de lavage finit par devenir claire ou, si le suintement rénal est continu, le lavage sera toujours assez complet pour permettre immédiatement une cystoscopie.

L'hématurie rénale a trois grandes causes, qui doivent tout d'abord se présenter à l'esprit : ***tuberculose, calcul, cancer.***

Dans chacune de ces trois affections, elle peut apparaître *brusquement* sans aucun symptôme antérieur ou concomitant. Il est essentiel d'être pénétré de cette vérité, car c'est dans ces cas que l'hématurie précoce constitue un véritable bienfait, puisqu'elle permettra d'agir de bonne heure et dans les meilleures conditions possibles.

Le plus souvent il se joint à l'hématurie d'autres signes qui aident au diagnostic.

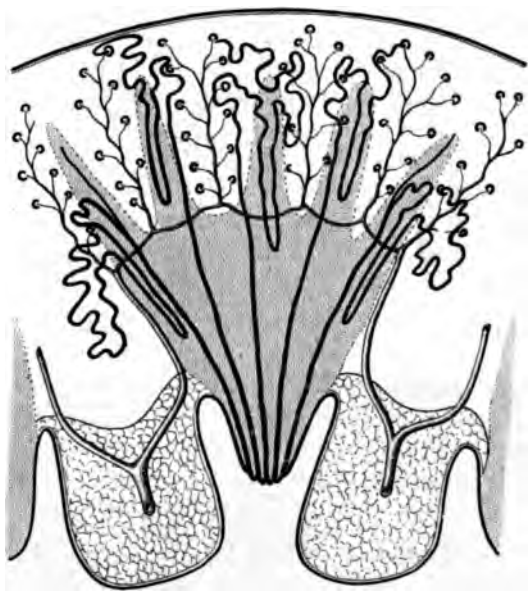


Fig. 636. — Schéma de la structure du rein.

En gris, une pyramide de Malpighi, dont le sommet plonge dans un calice, et dont la base envoie plusieurs prolongements (les pyramides de Ferrein) dans la substance corticale (en blanc).

En rouge, les artères (art. interlobaire, voûte artérielle, art. interlobulaires et glomérulaires).

En noir, quelques tubes urinifères, dont on peut suivre le trajet depuis le glomérule jusqu'au sommet de la pyramide de Malpighi (d'après Lœderich).

Dans la *tuberculose rénale au début*, il existe certains phénomènes vésicaux légers (pollakiurie, léger dépôt pulvérulent au fond du vase, cystalgie légère) et parfois, du côté du rein, on constate une augmentation du volume et de la sensibilité (voir *Examen du rein, points douloureux rénaux*, p. 241).

Dans la *tuberculose rénale plus avancée*, il existe de la polyurie, de la pyurie, des antécédents de cystite plus ou moins anciens, de l'augmentation de volume du rein.

Dans le *calcul du rein*, l'hématurie est souvent brusque, sans aucune

crise douloureuse antérieure. Certains calculs du rein restent absolument indolores. Parfois, au contraire, la douleur revêt une grande importance (douleur sourde au niveau du rein, coliques néphrétiques, expulsion de calculs). Enfin l'hématurie rénale, d'origine calculeuse, est *souvent* (mais non toujours) *provoquée* par la fatigue, la marche, l'équitation, etc.

Dans le *cancer du rein*, l'hématurie peut être très précoce et être le seul symptôme. Mais à une période avancée elle coexiste avec la douleur, l'augmentation de volume du rein, la cachexie.

En dehors de ces trois grandes causes d'hématurie rénale, il en est une autre relativement fréquente, c'est la *néphrite hématurique, douloureuse ou non*. Ces néphrites ne s'accompagnent parfois que d'un minimum de signes généraux et le diagnostic en sera fait surtout par le cathétérisme uretéral : on constatera, par l'examen séparé des urines, que l'hémorragie est souvent bilatérale (soit simultanément, soit alternativement à droite ou à gauche), que les deux reins sont inférieurs comme fonctionnement, qu'il existe des cylindres. La douleur de ces néphrites disparaît souvent à la suite de la décapsulation du rein.

IV. ***L'hématurie est d'origine sanguine.*** — Elle a évidemment les caractères de l'hématurie d'origine rénale, mais sa cause ne relève pas tant de l'adultération du rein, presque toujours présente, que d'une dyscrasie sanguine d'origine infectieuse ou toxique, telles :

1° Les *affections hémorragipares* du type des *purpuras*, de l'*hémophilie*, du *scorbut*, des *leucémies*. On a constaté récemment l'existence de véritables « purpuras vésicaux », soit en coexistence avec du purpura cutané, soit même isolés.

2° Les *formes hémorragipares de maintes infections*, tels la *fièvre typhoïde*, le *paludisme*, la *variole*, le *typhus*, la *fièvre jaune*, les *septicémies*, la *spirochétose ictéro-hémorragique*.

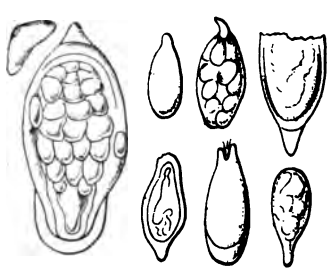


Fig. 637. — Œufs de Bilharzia.

3° *Certaines intoxications hémorragipares*, telles l'intoxication cantharidienne (vésicatoires), l'intoxication phosphorée (bien exceptionnelle en dehors des centres industriels spéciaux).

Il faut enfin faire une place à part aux ***hématuries d'origine parasitaire*** du type de la *Bilharzia* exclusivement constatée dans les pays tropicaux ou chez des sujets venant de ces contrées. Seule la constatation dans les urines d'œufs du parasite permet le diagnostic.

Restent enfin les ***hématuries cryptogènes***, de cause inconnue : hématuries supplémentaires (remplaçant un flux menstruel), hématuries diathésiques, etc., etc, « épistaxis » rénales.

* * *

En présence d'une hématurie totale, le médecin doit absolument s'efforcer de déterminer l'origine et la cause de l'hémorragie.

Une *simple cystoscopie* permettra le plus souvent de reconnaître l'origine vésicale.

Le *cathétérisme des urelères*, en nous permettant de recueillir l'urine séparée des reins, nous dira la valeur fonctionnelle réelle de chaque rein, les caractères histo-bactériologiques de l'urine séparée et nous conduira avec une grande précision au diagnostic de la cause.

La *radiographie* sera également fort utile.

* * *

PSEUDO-HÉMATURIES

Rappelons enfin les *pseudo-hématuries*, coloration des urines en rouge par divers médicaments.

Coloration des urines en rouge par divers médicaments (pseudo-urines sanglantes) (1) :

ANALGÉSINE	= coloration		rouge-sang.
ANTIPYRINE	=	—	rouge-sang.
PYRAMIDON	=	—	rouge-cerise ou saumon.
SULFONAL	=	—	rouge brun.
PHÉNOL ET SES SELS	=	—	brun rougeâtre.
CRYOGÉNINE	=	—	jaune foncé rougeâtre avec une sorte de fluorescence.
CASCARA	=	—	jaune ou brun rougeâtre (rouge si urine alcaline).
SÉNÉ	=	—	jaune ou brun rougeâtre (rouge si urine alcaline).
RHUBARBE	=	—	jaune ou brun rougeâtre (rouge si urine alcaline).

* * *

Cliniquement parlant, les causes les plus fréquentes d'**hématuries** semblent être celles indiquées dans le tableau ci-après :

(1) D'après JACQUOT, *Union pharmaceutique*, 1916.

	ANTÉCÉDENTS.	SYMPTÔMES LOCAUX.	SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.	EXAMEN DES URINES.	CYSTOSCOPIE.
Néphrite aiguë.	Infection récente (ex.: scarlatine) ou intoxication récente (ex. : hydrargyrie).	*Douleurs lombaires.*	Fièvre. Céphalée. Vomissements. Œdèmes. Hypertension artérielle.	Hématurie du type rénal. Albuminurie. Cylindres hématiques.	»
Néphrites chroniques.	Infection ou intoxication ancienne. Saturnisme.	»	Pas de fièvre. Céphalée, vomissements. Hypertension. Hypertrophie cardiaque.	Albuminurie minima ou nulle. Cylindrurie minime. Hématuries rares.	»
Pyélo-néphrite calculeuse.	Crises paroxystiques antérieures du type néphrétique.	*Palpation rénale douloureuse d'un côté. Points douloureux urétéraux et urétraux du même côté.*	Algies du type néphrétique.	Hématuries coïncidant souvent avec « algies ». Pyurie.	Séparation des urines permet de reconnaître côté malade.
Tumeurs rénales.	Souvent négatifs.	*Parfois nuls. Parfois douleur lombaire et tumeur rénale appréciable.*	Cachexie progressive.	Hématuries spontanées, abondantes, récidivantes.	Hématurie unilatérale.
Tuberculose rénale.	Antécédents tuberculeux, personnels ou familiaux.	*Pollakiurie. Douleurs vésicales. Ténesme.*	Fièvre. Cachexie progressive.	Petites hématuries. Pyurie. Inoculations au cobaye positives.	Pyurie unilatérale. Souvent ecchymoses et ulcérations vésicales.
Cystites aiguës et subaiguës.	Gonorrhée. Cathétérisme. Hypertrophie de la prostate. Rétrécissement.	*Pollakiurie. Cystalgie. Ténesme.*	Minimes ou nuls.	Pyurie. Petites hématuries. Cellules vésicales.	Inflammation vésicale.

Tumeurs de la vessie.	Hématuries antérieures.	*Souvent nuls.*	Anémie.	Hématuries à répétition.	Tumeur vésicale.
Urétrites aiguës.	Urétrite.	*Douleur à la miction.* *Ecoulement urétral.*	Minimes ou nuls.	Petites hématuries du type urétral. Pyurie urétrale.	Négative, à moins de complications vésicales.
Hématuries dyscrasiques.	1° Purpura, hémophilie. 2° Infection : paludisme, ictères infectieux, etc. 3° Intoxication.	*Hématurie globale ou hémoglobinurie.* *Albuminurie habituelle.*	Ceux de l'affection causale : 1° Purpura, hémophilie, diathèse hémorragique. 2° Etat typhoïde, ictère, hémorragie (ictères graves). 3° Intoxication.	Hématurie globale. Hémoglobinurie. Albuminurie habituelle.	Négative. Parfois « taches purpuriques vésicales ».
Hématuries cryptogènes.	Quelquefois supplémentaires ou mieux suppléantes des menstrues.	*Quelquefois douleurs rénales ou urétérales provoquées par caillots.*	»	Hématurie.	»

Une règle absolue, essentielle, qu'il faut retenir comme un axiome, c'est que toute hémorragie totale supposée vésicale nécessite l'examen de la vessie au cystoscope et le toucher recto-vésical.

HÉMIPLÉGIE

[ἥμισυς, *demi*; πλήσσειν, *frapper*; *abolition plus ou moins complète des mouvements dans une moitié du corps.*]

On donne le nom d'*hémiplégie* à la paralysie limitée à une moitié latérale du corps (droite ou gauche). L'hémiplégie peut être *complète* ou *incomplète* selon l'intensité de la paralysie. Elle est à l'ordinaire d'une constatation des plus faciles.

Dans la pratique le diagnostic de l'hémiplégie comporte la solution des deux problèmes suivants :

1° Quel est le siège de la lésion?

2° Quelle en est la nature?

I. ***Siège de la lésion***. — La lésion siégeant à l'ordinaire en un point du faisceau pyramidal peut être : cérébrale (corticale ou capsulaire), mésocéphalique (pédonculaire ou protubérantielle), bulbaire ou médullaire. Cliniquement les hémiplégies d'origine cérébrale l'emportent de beaucoup par la fréquence sur toutes les autres variétés réunies. Ces diverses hémiplégies se différencient d'ailleurs assez facilement par les caractères suivants :

A. Les **paralysies d'origine cérébrale** revêtent la forme *hémiplégique*, frappant plus ou moins complètement la face et les membres supérieurs et inférieurs. Elles débutent souvent par un ictus apoplectique ; s'accompagnent parfois de déviation conjuguée de la tête et des yeux ; elles épargnent les muscles à mouvements bilatéraux synergiques.

La sensibilité est rarement affectée ; les réflexes tendineux sont ordinairement exagérés ; le réflexe plantaire est inverti (voir *Réflexe*, *Phénomène des orteils*, *Signe de Babinski*). Il n'y a jamais au début atrophie musculaire et rarement plus tard. Il y a au contraire fréquemment contracture secondaire au bout de deux ou trois mois.

L'**hémiplégie corticale**, habituellement provoquée par le *ramollissement cérébral* par *embolie ou thrombose*, se différencie de l'*hémiplégie*

capsulaire habituellement provoquée par l'*hémorragie cérébrale* par les caractères suivants :

Hémiplégie d'origine corticale (ramollissement cérébral) :

Hémiplégie incomplète ou non.
Aphasie fréquente.
Tendance à la régression dans les premiers jours.

Hémiplégie d'origine capsulaire (hémorragie cérébrale) :

Hémiplégie totale et durable.
Pas d'aphasie.
Tendance à l'extension dans les premiers jours.
Abaissement initial de la température.
Contractures précoces.
Déviation conjuguée de la tête et des yeux.
Localisation plus fréquente à droite.
Ces caractères différentiels ne sont d'ailleurs pas absolus.

B. Les **paralysies d'origine mésocéphalique**, *relativement rares*, affectent la forme d'*hémiplégie alterne* en ce sens que les membres sont paralysés d'un côté, alors qu'il y a paralysie faciale ou oculaire de l'autre côté.

1° L'**hémiplégie alterne d'origine pédonculaire** (*protubérantielle supérieure*) réalise le *syndrome* dit *de Weber* (paralysie de la face et des membres d'un côté opposé à la lésion), paralysie du moteur oculaire commun de l'autre côté. Comme l'indique la figure ci-contre, la lésion :

a) Du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé avant leur décussation détermine la paralysie de la face et des membres du côté opposé à la lésion ;

b) Du moteur oculaire commun (3e paire) à son origine détermine du côté de la lésion la paralysie des muscles droit supérieur, droit inférieur, droit interne, petit oblique, constricteur pupillaire, releveur palpébral, c'est-à-dire cliniquement : blépharoptose, mydriase, strabisme divergent, paralysie de l'accommodation, diplopie horizontale croisée.

2° L'**hémiplégie alterne d'origine protubérantielle** (*protubérantielle inférieure*) réalise le *syndrome* dit *de Millard-Gubler* (paralysie des membres du côté opposé à la lésion, paralysie de la face et du moteur oculaire interne de l'autre côté). Comme l'indique la figure ci-contre, la lésion :

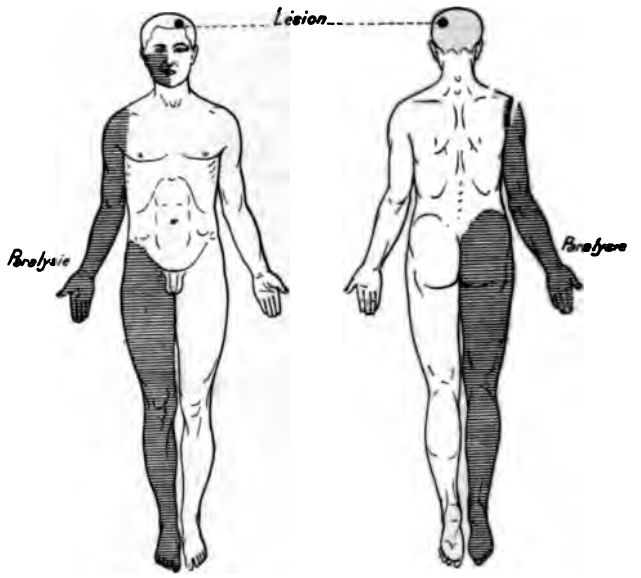
a) Du faisceau pyramidal avant sa décussation détermine la paralysie des membres du côté opposé à la lésion ;

b) Du facial (VIIe) à son origine détermine la paralysie de la face du côté de la lésion ;

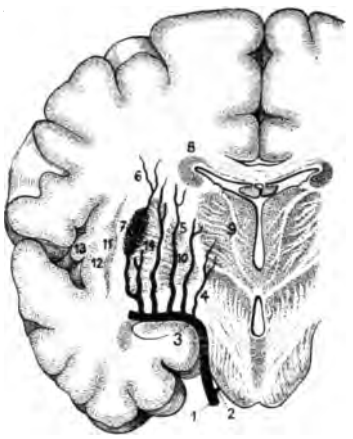
c) Du moteur oculaire externe (VIe) à son origine détermine la paralysie du muscle droit externe du côté de la lésion, c'est-à-dire cliniquement strabisme convergent avec diplopie homonyme (fausse image du même côté).

Hémiplégie d'origine cérébrale.

Paralysie du facial inférieur et des membres du côté opposé à la lésion.

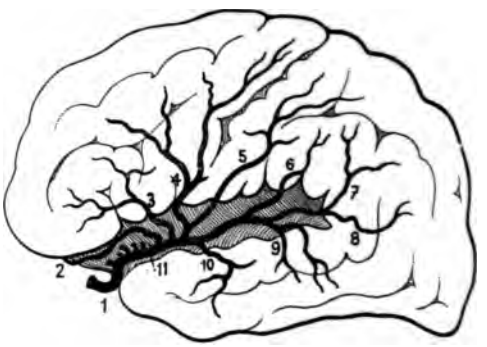


Localisations anatomiques.



ARTÈRES STRIÉES — HÉMORRAGIE CAPSULAIRE.

1. *Carotide interne.* — 2. *Cérébrale antérieure.* — 3. *Artère sylvienne engagée dans la scissure de Sylvius.* — 4. *Artères striées internes.* — 5. *Artères striées externes.* — 6. *Artère de l'hémorragie cérébrale avec un anévrysme miliaire.* — 7. *Hémorragie cérébrale.* — 8. *Noyau caudé.* — 9. *Couche optique.* — 10. *Capsule interne.* — 11. *Avant-mur.* — 12. *Capsule externe.* — 13. *Lobule de l'insula.* — 14. *Noyau lenticulaire ou noyau extra-ventriculaire du corps strié.*



DISTRIBUTION DE L'ARTÈRE SYLVIENNE. RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

1. *Artère sylvienne.* — 2. *Artère orbitaire.* — 3. *Artère frontale inférieure.* — 4. *Artère frontale ascendante.* — 5. *Artère pariétale ascendante.* — 6. *Artère pariétale inférieure.* — 7. *Artère du pli courbe.* — 8, 9, 10. *Artères temporales.* — 11. *Près de l'origine de la sylvienne se voient les artères perforantes.*

Il est à remarquer que, dans le cas d'embolie (fragment de valvule, végétation, coagulum), le corps étranger oblitérant s'engage rarement dans le tronc brachio-céphalique droit qui s'ouvre obliquement dans la crosse aortique, mais au contraire presque toujours dans la carotide gauche qui prolonge presque directement l'arc aortique, en sorte que les hémiplégies par embolie seront à peu près toujours des hémiplégies droites en rapport avec une lésion de l'hémisphère gauche.

Le *faisceau de l'aphasie* descend de la circonvolution de Broca vers la partie antérieure de la capsule interne et de là aux noyaux bulbo-protubérantiels du langage articulé.

Le *faisceau géniculé* descend du pied de la frontale ascendante, traverse la capsule interne au niveau du genou, s'entre-croise au niveau de la pro-

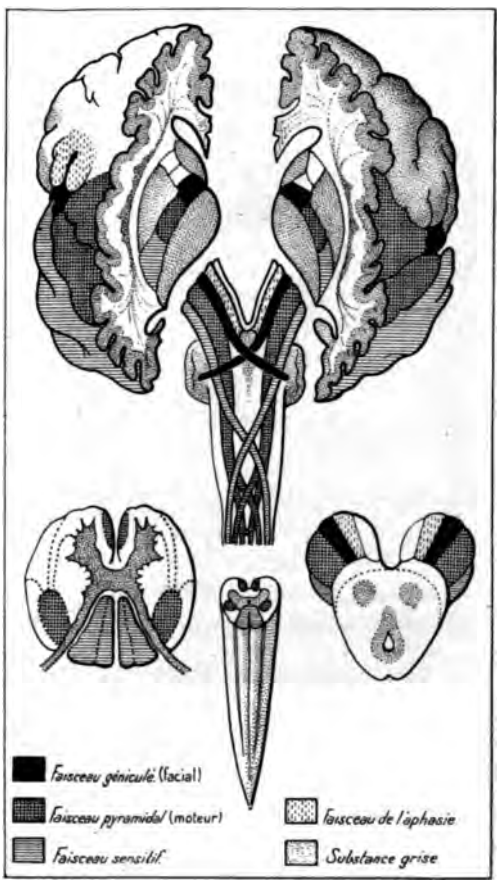


SCHÉMA DES VOIES MOTRICES ET DES VOIES SENSITIVES CÉRÉBRO-SPINALES.

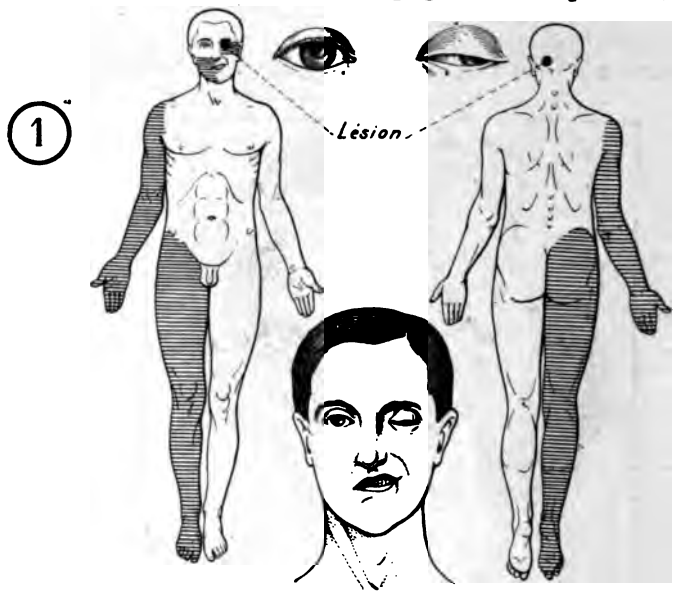
tubérance (voir plus loin) et se termine dans les noyaux du facial et de l'hypoglosse.

Le *faisceau pyramidal* descend des circonvolutions centrales, traverse la capsule interne à la partie postérieure moyenne, en arrière du genou, s'entre-croise avec le faisceau pyramidal du côté opposé au niveau des pyramides bulbaires après avoir émis un faisceau direct qui reste dans la moitié correspondante de la moelle.

Le *faisceau sensitif* provenant des faisceaux postérieurs de la moelle remonte vers le bulbe où il s'entre-croise à la partie postérieure des pédoncules, traverse la capsule interne à sa partie postérieure et aboutit aux circonvolutions occipitales.

Hémorragie pédonculaire.

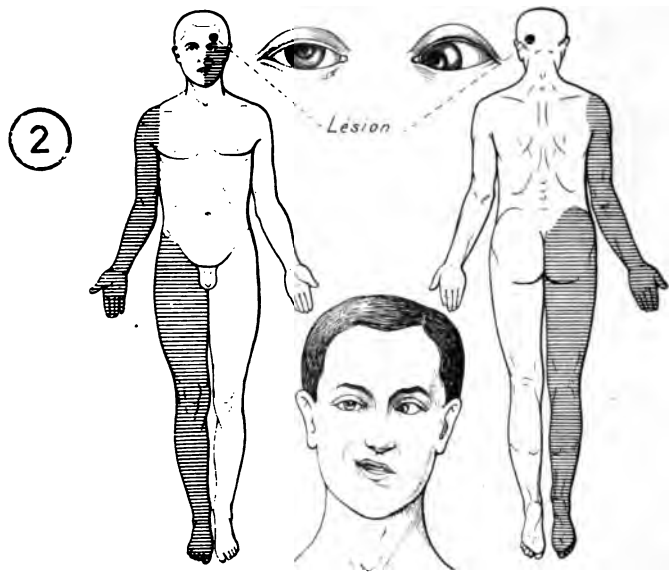
Syndrome de Weber ou hémiplégie alterne supérieure.



1. *Paralysie des membres du côté opposé à la lésion.* — 2. ***Paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion.*** — a) *Chute de la paupière;* — b) ***Déviation de l'œil en dehors et en haut par action prédominante du pathétique et du moteur oculaire externe intacts.***

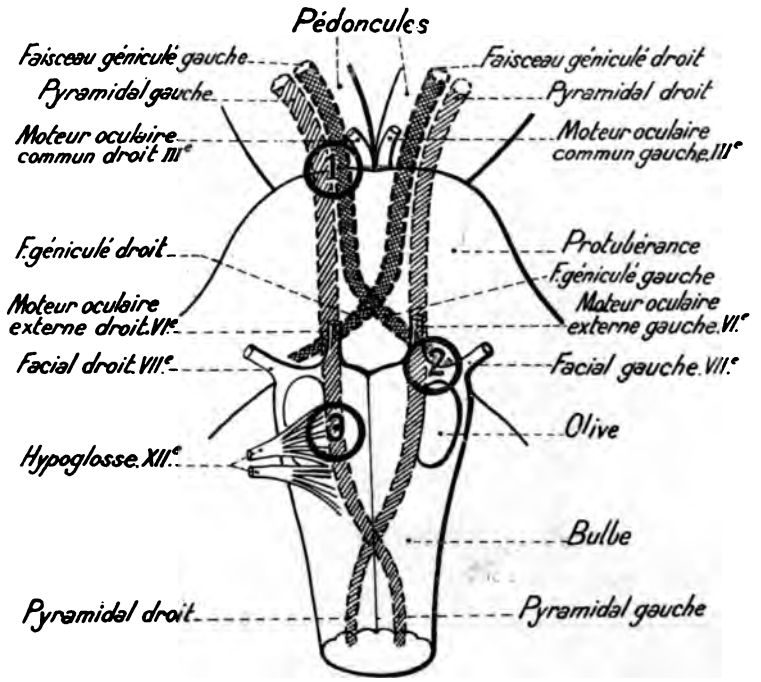
Hémorragie protubérantielle inférieure.

Syndrome de Millard-Gübler. Hémiplégie alterne inférieure.



1. *Paralysie des membres du côté opposé à la lésion.* — 2. *Paralysie de la face du côté de la lés* — 3. *Paralysie du moteur oculaire externe du côté de la lésion, d'où strabisme conver par déviation de l'œil en dedans et en bas.*

Localisations anatomiques.



① *Lésion pédonculaire-protubérantielle supérieure.*

Hémiplégie alterne supérieure.

1. *Lésion du pyramidal avant sa décussation : Paralysie des membres du côté opposé à la lésion.*
2. *Lésion du facial avant sa décussation : Paralysie du facial du côté opposé à la lésion.*
3. *Lésion du moteur oculaire commun du côté de la lésion : Paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion (droit supérieur, droit inférieur, droit interne, petit oblique, constricteur pupillaire, releveur palpébral), d'où :*
   Blépharoptose, mydriase, paralysie de l'accommodation, strabisme divergent, diplopie horizontale croisée.

② *Lésion protubérantielle inférieure.*

Hémiplégie alterne inférieure.

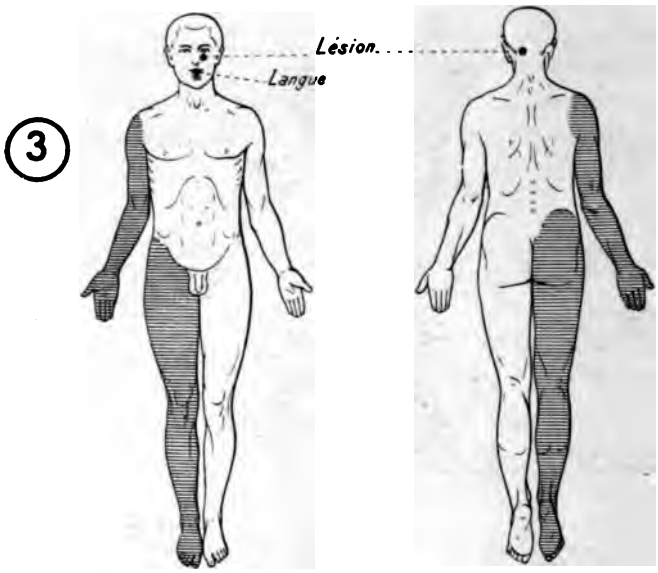
1. *Lésion du pyramidal avant sa décussation : Paralysie des membres du côté opposé à la lésion.*
2. *Lésion du facial après sa décussation : Paralysie du facial du côté de la lésion.*
3. *Lésion du moteur oculaire externe à son origine : Paralysie du moteur oculaire externe du côté de la lésion, d'où :*
   Strabisme convergent avec diplopie homonyme (fausse image du même côté).

③ *Lésion bulbaire.*

Très rare.

1. *Lésion au voisinage de l'olive intéressant l'hypoglosse et le faisceau pyramidal avant son entrecroisement.*
2. *Lésion du pyramidal avant sa décussation : Paralysie des membres du côté opposé à la lésion.*
3. *Lésion de l'hypoglosse à son origine : Paralysie de la langue du côté de la lésion.*

Lésion bulbaire.

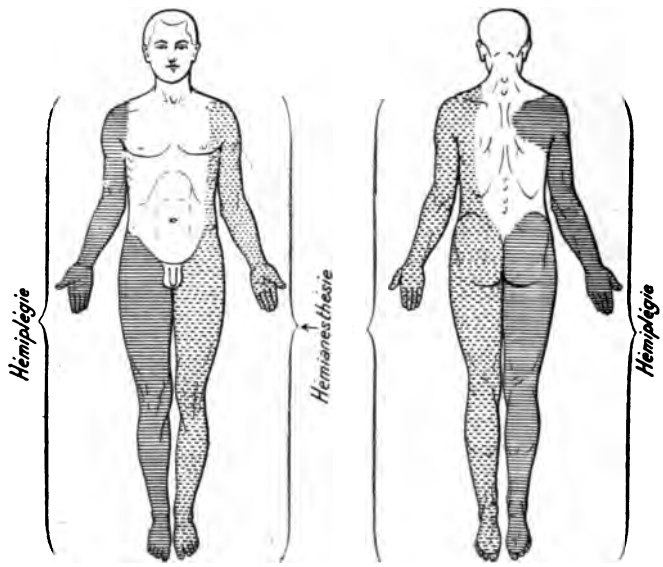


1. *Paralysie des membres d'un côté.* — 2. *Paralysie de la langue du côté opposé.*

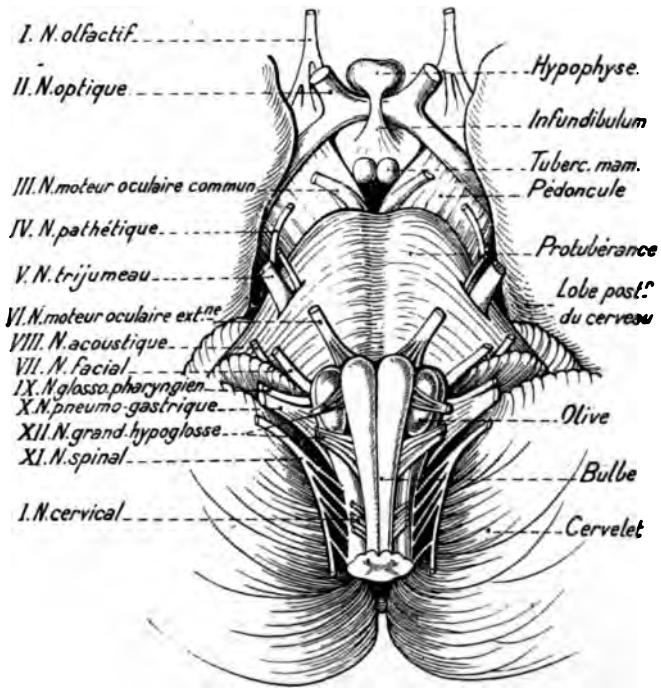
Section de la moelle cervicale (excessivement rare).

Hémiplégie médullaire.

Syndrome de Brown-Séquard.



1. *Paralysie des membres du côté de la lésion.* — 2. *Hémi-anesthésie du côté opposé à la lésion.* 3. *Face intacte.*



Bulbe et protubérance.

C. Les **hémiplégies d'origine bulbaire** sont *excessivement rares*.

Le type le plus courant des paralysies bulbaires supérieures est fourni par la *polio-encéphalomyélite* dont le syndrome capital est l'ophtalmoplégie externe, c'est-à-dire la paralysie de tous les muscles de l'œil, à l'exception des pupillaires.

Le type le plus courant des paralysies bulbaires inférieures est réalisé par la *paralysie labio-glosso-laryngée* (paralysie avec atrophie des lèvres, de la langue, des muscles masticateurs, du voile du palais, des muscles du larynx avec troubles progressifs de la déglutition, de la respiration, de la circulation).

La lésion (voir p. 631) :

a) Du pyramidal avant sa décussation détermine la paralysie des membres du côté opposé à la lésion ;

b) De l'hypoglosse à son origine détermine la paralysie de la langue du côté de la lésion.

D. Les **hémiplégies d'origine médullaire**, *tout à fait exceptionnelles* en dehors d'une lésion traumatique de la moelle cervicale, réalisent le *syndrome* dit *de Brown-Séquard* : paralysie des membres du côté opposé à la lésion, anesthésie de la région opposée, intégrité de la face et des yeux.

E. Il faut enfin ne par oublier la possibilité d'hémiplégies purement névropathiques sans lésions.

Hémiplégies hystériques, qui se différencient des hémiplégies organiques sus-décrites par les caractères suivants :

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

HÉMIPLÉGIES ORGANIQUES.	HÉMIPLÉGIES HYSTÉRIQUES.
Les réflexes tendineux et cutanés sont modifiés : exagération du réflexe rotulien, abolition ou diminution des réflexes cutanés, inversion du réflexe plantaire (phénomène des orteils, signe de Babinski).	*Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés. Le phénomène des orteils fait défaut.*
Les *troubles de la sensibilité* vont décroissant de l'extrémité des membres à leur racine.	L'*anesthésie* ou l'*hypoesthésie* revêt la forme hémi-anesthésique.
	Il n'y a pas à l'ordinaire de paralysie faciale, mais parfois spasme glosso-labié du côté opposé.
Le sujet est un *cardiaque*, un *artério-scléreux*, un *syphilitique*, un *urémique*, etc.	Le sujet est à l'ordinaire *jeune*, plus souvent du sexe féminin, porteur de stigmates hystériques, de *tares névropathiques*. L'apparition du syndrome est brusque, souvent consécutive à une émotion.

II. ***Quelle est la cause de l'hémiplégie ?***

Rappelons tout d'abord ces notions générales de pathogénie nerveuse.

Le **cerveau** est plus fréquemment atteint par des troubles d'origine vasculaire (thrombose, hémorragie) que par des désordres inflammatoires (méningo-encéphalites).

La **moelle** est plus fréquemment atteinte de dégénérescences inflammatoires aiguës (myélites) ou chroniques (scléroses systématiques) que de lésions vasculaires.

Les **nerfs périphériques** sont plus fréquemment atteints par les intoxications (alcoolisme, saturnisme, etc.), les infections (diphtérie, fièvre typhoïde, etc.), les traumatismes.

Il est impossible et il serait fastidieux de passer en revue toutes les causes possibles d'hémiplégie.

Rappelons que pratiquement *95 p. 100 des hémiplégies dépendent de l'artériosclérose, du brighlisme, de la syphilis, de l'alcoolisme, du rhumalisme* (*endocardile*), et que l'on arrivera à peu près toujours à dépister ces causes par la recherche systématique suivante :

1° **Commémoratifs** : âge, vertiges, fléchissement psychique (artériosclérose) :

Polyurie, nycturie, albuminurie, etc. (brightisme) ;

Antécédents fracastoriens (syphilis) ;

Habitudes d'intempérance (alcoolisme) ;

Rhumatisme articulaire aigu ou infection aiguë antérieure.

2° **Auscultation :** signes aortiques (artériosclérose, aortites spécifiques);

Signes aortiques, bruit de galop (brightisme) ;

Signes mitraux ou mitro-aortiques (rhumatisme).

3° L'**examen des urines :** albuminurie et cylindrurie (brightisme, artériosclérose).

4° La **mesure de la tension artérielle :** particulièrement élevée dans l'artériosclérose et le brightisme.

5° Les **caractères** mêmes de l'hémiplégie :

1° Hémiplégie droite sans cause apparente, après une courte période d'étourdissement, avec ou sans ictus apoplectique, sans modifications de la température, est généralement l'indice d'un *ramollissement cérébral par thrombose chez un artérioscléreux.*

2° Hémiplégie (droite ou gauche), après une attaque d'apoplexie, chez un sujet d'âge moyen ou âgé, est généralement subordonnée à une *hémorragie cérébrale* dont les causes les plus habituelles sont le *brightisme* et l'*artériosclérose.*

A noter ici l'influence favorisante de la *pléthore* chez l'homme et de la *ménopause* chez la femme.

3° Hémiplégie droite incomplète, brusque, sans ictus, chez un sujet jeune ou adulte porteur d'une endocardite mitrale ou mitro-aortique, est provoquée par une *embolie cérébrale au cours d'une endocardite.*

4° Hémiplégie droite progressive, sans ictus apoplectique, chez un sujet jeune ou adulte, syphilitique, est habituellement sous la dépendance d'une *artérite syphilitique.*

5° Une *hémiplégie* survenant plus ou moins brusquement chez un sujet jeune ou adulte, alcoolique, et s'accompagnant rapidement de contractures, voire de crises convulsives du type jacksonien, doit orienter le diagnostic vers l'idée de *pachyméningite hémorragique chez un alcoolique.*

6° L'**examen du sang** (prélevé par ventouses ou ponctions veineuses).

a) La *réaction de Wassermann*, si elle est positive, affirmera le diagnostic d'artérite syphilitique s'il a été porté ; il orientera dans cette direction, dans les cas douteux.

b) Le *dosage de l'urée sanguine :* un taux d'urée sanguine supérieur à 80 centigrammes fera admettre l'existence de l'urémie.

CAUSES :	CARACTÈRES.	ANTÉCÉDENTS.	SYMPTÔMES ASSOCIÉS.	ÉVOLUTION.	PONCTION LOMBAIRE.
I. HÉMIPLÉGIE *survenue plus ou moins* **brusquement** *constitue le syndrome dominant, principal de l'évolution morbide.* Si le sujet est à la période de Coma, voir *Coma*.					
Le sujet est un adulte :					
Ramollissement par thrombose.	Hémiplégie survenue après période d'étourdissement avec ou sans ictus apoplectique, parfois progressivement. Fréquence plus grande à droite. Aphasie fréquente.	Sujet âgé, parfois affaissement mental antérieur progressif. *Sclérose artérielle.*	Pas de modification de température au début.	Tendance à la régression relative.	
Hémorragie cérébrale.	Hémiplégie brusque après attaque d'apoplexie. Aussi fréquente à gauche qu'à droite. Pas d'aphasie.	Sujet adulte ou âgé. *Pléthorique ou alcoolique. Gout. ou brightique. Ménopause ou athérome.*	Abaissement initial de la température. Elévation ultérieure en cas d'évolution fatale.	Tendance à l'extension les premiers jours. Contractures précoces.	Hématies dans le liquide céphalo-rachidien.
Embolie cérébrale.	Hémiplégie brusque, généralement incomplète, sans ictus, plus fréquente à droite.	Sujet jeune ou adulte. *Ancien rhumatisant.*	Existence d'une endocardite.	Tendance rapide à la régression.	
Artérite syphilitique.	Ressemble à l'hémiplégie par thrombose.	Sujet jeune ou adulte. *Antécédents syphilitiques. Souvent W +.*		Amélioration rapide sous l'influence du traitement spécifique.	Wassermann +
Hystérie.	Hémiplégie et hémianesthésie. Pas de troubles réflexes.	Sujets jeunes. Début brusque après émotion.	Stigmates névropathiques.		

Il faut penser aux **éventualités exceptionnelles** : tuberculose du cerveau (état général, signes thoraciques, fièvre) ; hémorragie méningée, pachyméningite hémorragique (sujet alcoolique, épilepsie jacksonienne). — Plus exceptionnellement encore : mal de Pott cervical, hémisection de la moelle cervicale (syndrome de Brown-Séquard), localisation particulière d'une poliomyélite aiguë.

Le sujet est un enfant :

Méningite tuberculeuse. — L'hémiplégie survient à une période tardive de la maladie; il y a donc une période antérieure ou une histoire antérieure de méningite.

Hémorragie méningée. — Elle s'accompagne de contractures, le liquide céphalo-rachidien sera hémorragique.

Sclérose cérébrale. — Apparition simultanée de troubles intellectuels et d'altérations trophiques.

II. HÉMIPLÉGIE *survenue à la suite d'un* ***traumatisme évident*** (chute, choc sur la tête, balle, éclat d'obus, coup de sabre ou de matraque, etc.).

Fracture du crâne. — Les commémoratifs, l'examen direct de la plaie, l'exploration directe (enlèvement des esquilles, trépanation, etc.).

Épanchement. — La ponction lombaire, les circonstances et symptômes connexes fourniront tous les éléments du diagnostic de siège et d'étendue, si importants ici, pour une intervention.

Contusion du cerveau.

III. HÉMIPLÉGIE *survenant au cours* ***d'une autre maladie nerveuse.***

Paralysie générale. — Elle relève souvent d'une hémorragie cérébrale concomitante et en présente tous les caractères.

Tabes. — Elle s'accompagne de paralysie des moteurs oculaires, d'abolition des réflexes rotuliens, du signe d'Argyll Robertson, d'autres signes tabétiques.

Hystérie. — Elle présente les caractères habituels de l'hémiplégie hystérique (S. de Babinski, hémianesthésie, autres stigmates révélateurs).

IV. HÉMIPLÉGIE *survenant au cours* ***d'une maladie générale.***

Saturnisme, hydrargyrisme, brightisme, urémie, artériosclérose, maladies infectieuses. — Elle relève d'un des mécanismes sus-décrits (thrombose, hémorragie, embolie). — Elle présente les caractères sus-décrits et en a la signification.

Il y aurait beaucoup à dire sur les rapports de l'urémie et de l'hémiplégie. Il était presque classique jadis d'admettre un relatif antagonisme entre les deux termes. Il est impossible aujourd'hui de ne pas constater que les deux syndromes ont les rapports cliniques les plus étroits et que les hémorragies (y compris l'hémorragie cérébrale), l'hypertension artérielle, l'azotémie, l'albuminurie sont des symptômes quasi communs de l'*artériosclérose* et du *brightisme*. En fait, la coexistence est la règle clinique. La plupart de nos hémiplégiques scléreux étaient azotémiques ; beaucoup de nos urémiques ont fini hémiplégiques. Tel est le fait.

7° L'**examen du liquide céphalo-rachidien**. — Il sera surtout précieux pour dépister :

1° Les syndromes hémorragiques (hémorragies cérébrales et méningées) : hématies dans le liquide céphalo-rachidien.

2° Les syndromes inflammatoires : méningites (leucocytose, bactéries pathogènes).

Le tableau clinique récapitulatif ci-contre condense les notions sus-rappelées.

HÉMOPTYSIES

[αἷμα, *sang*; πτύσις, *crachement*. *Crachement de sang*. (Voir ***Expectoration***.)]

L'***hémoptysie***, c'est-à-dire, et par définition, l'expectoration de sang épanché dans les voies aériennes, est très souvent évidente, mais assez souvent aussi l'origine broncho-pulmonaire du sang expectoré demande à être recherchée, vérifiée, démontrée. Hémoptysie et hématémèse sont fréquemment confondues; et bien plus fréquemment encore sont étiquetées hémoptysies des expectorations plus ou moins sanguinolentes d'origine nasale, linguale, gingi ale, laryngée.

Épistaxis. — Il est très fréquent de voir une épistaxis, surtout postérieure, provoquer une expectoration sanguinolente. Si l'expectoration sanguinolente est contemporaine d'une épistaxis antérieure « externe », le diagnostic va de soi; si, au contraire, elle ne s'accompagne pas de « saignement de nez »; l'examen du pharynx, voire du naso-pharynx, sera nécessaire. Les hémorragies rhino-pharyngées sont à l'ordinaire d'origine dyscrasique (hémophilie, hypertension) ou provoquées par une ulcération, une rupture variqueuse, une inflammation adénoïdienne qu'un examen attentif ne peut pas ne pas déceler.

La seule réelle, mais bien minime difficulté diagnostique, réside en ce fait qu'éventuellement le sang émanant du nez ou du pharynx peut être dégluti ou se coaguler dans le rhino-pharynx même et n'être évacué qu'à l'occasion d'une quinte de toux. Le sang est alors plus ou moins mélangé à du mucus stomacal ou rhino-pharyngé et peut être, à un examen superficiel, estimé d'origine pulmonaire ou stomacale. L'erreur inverse, qui consiste à attribuer bénévolement au rhino-pharynx l'origine d'une hémorragie ou stomacale ou pulmonaire, est beaucoup plus grave.

Répétons une dernière fois qu'un examen général attentif — *y compris celui du rhino-pharynx* — doit nécessairement et rapidement conduire à un diagnostic correct de l'origine du sang expectoré.

L'**origine linguale** du sang expulsé par la bouche peut se constater à l'occasion d'une morsure de la langue soit traumatique, soit « épileptique », soit d'une ulcération tuberculeuse ou néoplasique. La symétrie didactique logique et traditionnelle oblige à mentionner cette cause d'expuition sanguine qui ne pourrait réellement mettre en défaut qu'un clinicien bien inattentif ou inexpérimenté.

L'**origine gingivale** est extrêmement fréquente — en dehors même de toute affection scorbutique ou hémophilique, exceptionnelle au

moins dans nos climats. La pyorrhée alvéolo-dentaire si banale, maintes affections diathésiques, voire même l'abus des soins dentaires peuvent tuméfier, « enflammer » les gencives et les rendre tout à la fois sensibles et « saignotantes ». En ces circonstances, le plus léger attouchement sera la cause d'un saignotement qui teintera de sang toute expectoration et donnera naissance à de « pseudo-hémoptysies ». Le plus superficiel examen des gencives dépistera l'origine vraie, gingivale du sang.

Une **hémorragie laryngée** peut résulter ou d'un traumatisme ou d'une ulcération. Le traumatisme est facilement éliminé. L'ulcération est toujours syphilitique ou tuberculeuse, ou carcinomateuse; elle s'accompagne toujours d'enrouement, de douleurs locales; elle a toujours été précédée d'une période, plus ou moins longue, pendant laquelle l'attention a été attirée, « fixée » sur le larynx; un examen laryngé au miroir montrera toujours l'origine laryngée de l'hémorragie.

La seule réelle difficulté diagnostique réside parfois dans la ***discrimination entre une hémoptysie et une hématémèse***, et qui peut être fort délicate (voir *Hématémèses*).

En général il y a peu de difficultés :

Les *phénomènes précurseurs* sont différents :

Digestifs dans l'hématémèse, respiratoires dans l'hémoptysie.

La *manière dont le sang est rejeté* est aussi différente.

Dans l'hémoptysie, il y a efforts de toux, le sang est fluide, rouge, spumeux.

Dans l'hématémèse, il y a efforts de vomissements, le sang est caillé, noir, non aéré, mélangé de matières alimentaires; il y a parfois melæna.

Mais tous ces signes sont trompeurs.

Dans l'hémoptysie, on peut avoir du sang noir (hémorragie pulmonaire), et dans l'hématémèse du sang rouge (ulcère).

Dans l'hémoptysie, les efforts de toux préalables peuvent manquer et il peut y avoir vomissements concomitants et par suite mélange du sang aux matières alimentaires.

Dans l'hématémèse, le sang peut être non mélangé à de la bile ou des matières alimentaires.

D'une discussion diagnostique serrée, d'un examen prolongé, résultera en dernière analyse la conclusion : c'est une hémoptysie.

* * *

Le diagnostic d'« hémoptysie vraie » étant correctement posé — et nettement vérifié, — c'est-à-dire et en somme la présence de sang dans l'expectoration étant ou évidente ou démontrée par les recherches hématologiques appropriées, — l'hypothèse hématémèse étant écartée, élimination parfois délicate, car nous avons vu l'erreur commise (et ultérieurement démontrée) par des cliniciens très avisés, — l'origine bucco-pharyngée, gingivale ou linguale ou rhino pharyngée étant facilement éliminée par l'examen le plus élémentaire, *à condition qu'il soit pratiqué*, — la *cause*

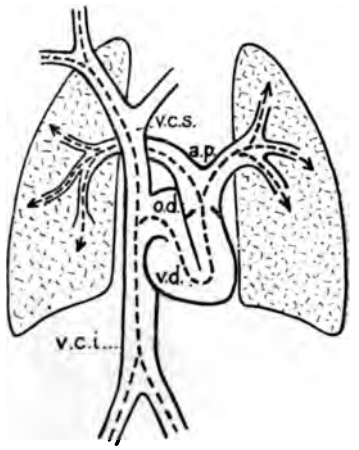
de l'hémoptysie est à l'ordinaire des plus faciles à dépister, à condition qu'on ne perde pas de vue les quelques propositions élémentaires suivantes :

1° ***Les onze douzièmes des hémoptysies vraies sont d'origine c rdio-pulmonaire*** et reconnaissent une des deux causes suivantes :

a) TUBERCULOSE PULMONAIRE à une quelconque des phases de son évolution, de la phase congestive prégranuleuse à la période des cavernes.

b) INFARCTUS PULMONAIRE le plus souvent subordonné soit à une *affection mitrale*, et plus particulièrement au *rétrécissement mitral*, soit à une *affection cardio-artérielle* quelconque arrivée à la période de décompensation avec stases, soit à une *affection phlébitique* à une période quelconque de son évolution, de la phase pré-oblitérante à la période de désintégration du caillot oblitérant.

La *tuberculose pulmonaire* l'emporte de beaucoup en fréquence sur l'*infarctus pulmonaire*. En ce qui concerne ce dernier, sa cause est presque toujours évidente, pour peu que l'examen soit tant soit peu attentif (rétrécissement



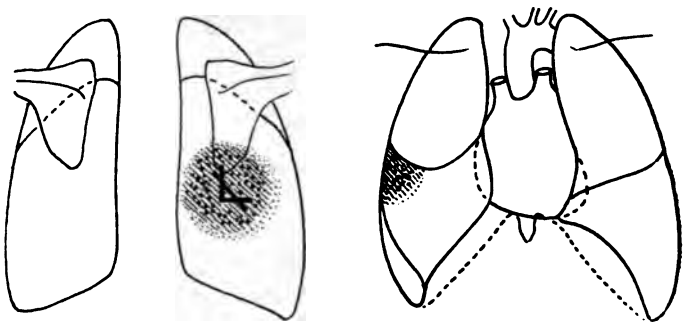
L'embolus, détaché d'un point quelconque du système veineux cave inférieur (*v.c.i.*) ou cave supérieur (*v.c.s.*), traverse l'oreillette droite (*o.d.*) pour être lancé dans l'artère pulmonaire (*a.p.*) et aboutir dans un lobe pulmonaire, donnant naissance à un infarctus se traduisant par :

1° Un point de côté brusque ;

2° Un crachat sanglant : hémoptysie ;

3° Les signes physiques ci-dessous.

Symptômes.



Respiration affaiblie ou obscure.

Couronne de râles crépitants.

Fig. 648 et 649. — Infarctus pulmonaire.

mitral, asystolie, phlébite puerpérale, infectieuse, post-opératoire, etc.), d'autant plus que souvent l'infarctus s'accuse par un point de côté brusque avec toux, dyspnée, voire orthopnée, foyer de râles fins, etc..

En sorte que toute hémoptysie qui n'a pas fait sa preuve cardio-vasculaire (affection cardiaque ou phlébite) peut être avec la plus grande probabilité tenue pour tuberculeuse. Au surplus, l'hémoptysie tuberculeuse des périodes avancées (ramollissement ou cavernes) ne peut pas faire question. son diagnostic est trop évident.

Il ne peut y avoir doute que pour les hémoptysies prémonitoires de l'extrême début, ne s'accompagnant que de peu de signes généraux ou stéthoscopiques, voire se produisant à une période où la maladie est

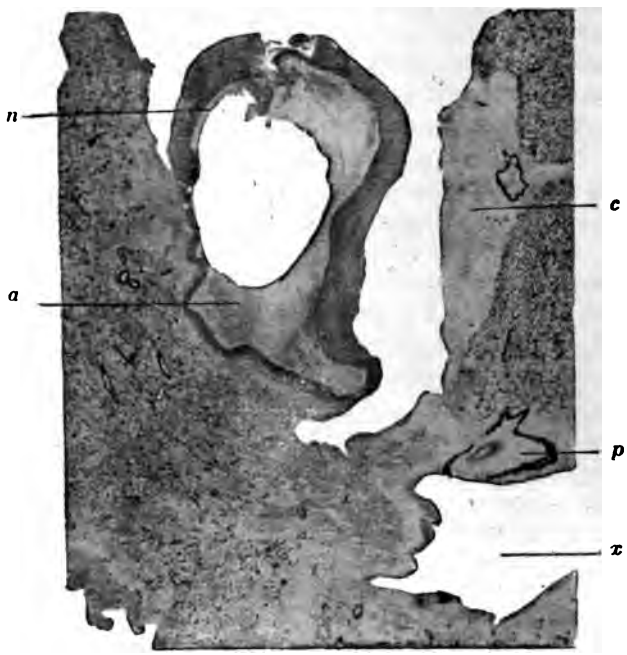


Fig. 650. — Anévrysme de l'artère pulmonaire (*in* Letulle et Nattan-Larrier). Micro-photogr. d'E. Normand (Gross. 5/1).

n, paroi rompue de l'artère anévrysmatique ; *c*, caverne tuberculeuse limitée par une couche caséeuse ; *x*, diverticule de la caverne ; *p*, veine pulmonaire oblitérée et comprise dans la couche caséeuse de la caverne.

encore absolument latente. TOUTE HÉMOPTYSIE VRAIE, D'ORIGINE OBSCURE, CRYPTOGÈNE, DOIT ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME TUBERCULEUSE JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE et le sujet placé en observation attentive aux points de vue poids, température, état général, examen pulmonaire ; telle est la règle clinique dont il ne faut jamais se départir, sous peine d'encourir la plus grosse responsabilité et les plus gros déboires.

La seule réelle difficulté en ces cas réside dans la coexistence possible d'un rétrécissement mitral et de tuberculose pulmonaire ; mais il est vraiment bien rare que l'observation attentive de l'état général, de la température et que l'auscultation pulmonaire méthodique et répétée ne

permette pas de faire plus ou moins rapidement le départ de ce qui appartient à l'une et à l'autre de ces affections.

Toutefois, certaines hémoptysies subordonnées exclusivement à un rétrécissement mitral, et s'accompagnant d'une congestion durable et marquée d'un sommet pulmonaire, peuvent tenir quelque temps le diagnostic en suspens.

2° ***Un douzième des hémoptysies vraies*** peuvent reconnaître des causes ***exceptionnelles*** ou ***évidentes*** ou au contraire plus ou moins ***difficiles à dépister*** :

Comme *causes évidentes*, les *traumatismes* viennent au premier rang : une plaie de poitrine, une contusion du thorax, une fracture de côte, une intoxication par les gaz, sont des diagnostics qui s'imposent.

La plupart des AFFECTIONS AIGUES ET SURTOUT CHRONIQUES DES POU-

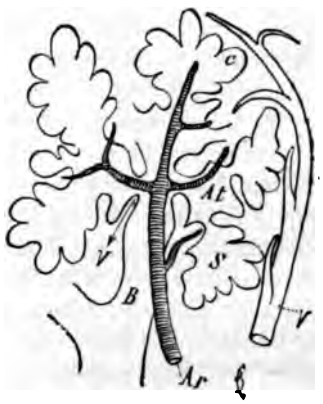


Fig. 651. — Schéma du lobule pulmonaire (d'après Miller).

B, bronche terminale; V, vestibule; A*t*, atrium; S, sac aérien (infundibulum); C, cellule aérienne (alvéoles); A*r*, artères; V (à droite), veine.

MONS peuvent éventuellement s'accompagner d'hémoptysies. A ce titre, on pourra les rencontrer au cours des pneumonies, des bronchites chroniques avec dilatation, des abcès du poumon, de la gangrène bronchopulmonaire, de la syphilis et du cancer. Bien souvent les signes cliniques associés à l'hémoptysie seront tels, surtout dans les bronchectasies, les suppurations pulmonaires et la gangrène, que le diagnostic s'imposera ; mais la syphilis et le cancer demanderont une investigation avisée, et surtout qu'on y pense.

Les AFFECTIONS HÉMORRAGIPARES, les purpuras infectieux, les ictères infectieux, l'hémoptysie, les états leucémiques, etc., certaines formes graves de la fièvre typhoïde et du paludisme peuvent de même donner naissance à des hémoptysies, mais ici l'hémorragie se produit au cours d'une évolution clinique si caractérisée qu'il y a peu de place pour une difficulté réelle. Un de nos patients scléreux hypertendu a fait chaque année au printemps, d'avril à mai, pendant plus de dix ans, les hémor-

ragies les plus variées, le plus souvent épistaxis, quelquefois hémoptysies, plus rarement des hémorragies hémorroïdaires impressionnantes par leur importance ; la dixième année, il fit une hémorragie cérébrale grave déterminant une hémiplégie durable.

A côté de ces affections hémorragipares, il convient de mentionner les *hémoptysies fluxionnaires diathésiques des goutteux*; nous en avons observé quelques cas. La notion antérieure de la goutte, le caractère fluxionnaire de la poussée pulmonaire habituellement localisée aux bases et revêtant parfois le caractère de l'œdème aigu, l'aspect florissant du sujet feront faire le diagnostic. L'*urémie* peut donner naissance à des accidents similaires dont la mesure de la tension artérielle, le dosage de l'urée sanguine dépisteront la cause.

Les ANÉVRYSMES DE L'AORTE sont de même susceptibles de donner naissance à des hémoptysies en deux conditions fort différentes : ou bien du fait d'une simple fissure au niveau d'une adhérence trachéo-anévrysmale il y aura petites hémoptysies intermittentes compatibles parfois avec une survie plus ou moins longue, ou bien rupture anévrysmale dans une bronche ou la trachée et hémorragie foudroyante. Au point de vue diagnostic, ou l'anévrysme sera depuis longtemps diagnostiqué au moment de l'hémoptysie dont la signification sera fort claire, ou au contraire l'anévrysme aura été latent jusque-là soit du fait d'examens insuffisants, soit du fait de la tolérance parfois incroyable d'un patient qui n'aura pas consulté jusque-là. Il n'est pas, à notre connaissance, de cas de ce genre où un examen clinique attentif n'ait décelé quelque signe de tumeur médiastinale (souffle bronchique, circulation thoracique supérieure collatérale, phénomènes de compression, inégalité pupillaire, élévation ou élargissement de la crosse aortique, inégalité des pouls droit et gauche, etc., etc.).

Peu de symptômes, on le voit, ont une valeur séméiologique aussi caractérisée que l'hémoptysie. De façon quasi constante, elle extériorise une affection pulmonaire ou cardiaque, ou une diathèse hémorragique ou fluxionnaire évidente ou latente.

L'HÉMOPTYSIE ESSENTIELLE SUPPLÉMENTAIRE DES RÈGLES EXISTE-T-ELLE? — Nous voulons, pour finir, mentionner une modalité, à la vérité très exceptionnelle, d'hémoptysie, sur laquelle on a beaucoup discuté et dont la signification diagnostique et pronostique peut être toute différente : c'est l'*hémorragie supplémentaire des règles*.

Nous nous excusons des développements, hors de proportion avec le reste du chapitre, que nous donnons à ce paragraphe, mais il s'agit ici d'un syndrome clinique curieux, très controversé encore, et la petite contribution ci-dessous nous paraît légitime, à la condition que le lecteur sache bien que c'est là une modalité très exceptionnelle d'hémoptysie.

Pour nombre d'auteurs, de phtisiologues, en particulier, cette hémoptysie supplémentaire des règles serait, de façon constante, symptomatique d'une bacillose pulmonaire évidente ou menaçante.

On observe, en effet, ce symptôme, soit isolé, soit répété, dans

maints cas de bacillose pulmonaire féminine; l'observation en est banale.

Mais il nous est arrivé aussi de l'observer dans des cas où toute idée d'affection organique pouvait être cliniquement écartée et où une observation ultérieure très prolongée ne permit de constater l'existence d'aucune manifestation morbide.

Nous n'en citerons qu'un, entre beaucoup d'autres, parce que l'observation a été suffisamment prolongée pour être probante. Il s'agit d'une dame de vingt ans environ, n'ayant aucun antécédent pathologique généralement quelconque, d'apparence robuste, ayant un enfant de dix-huit mois et un de trois mois qu'elle allaitait, et qui, en novembre 1901, sans raison apparente, vit ses menstrues s'arrêter brusquement le deuxième jour et s'établir une hémoptysie abondante qui dura deux jours et disparut comme elle était venue, sans cause apparente. La patiente, que nous connaissions à cette époque depuis trois ans, n'avait eu pendant cette période aucun malaise ; ses couches avaient été normales, sans incident notable. L'hémoptysie susdite, à part une inquiétude bien légitime et rapidement dissipée, ne s'accompagna d'aucun trouble appréciable : ni fièvre, ni accélération du pouls, ni dyspnée ; l'auscultation la plus attentive fut absolument négative.

L'allaitement ne fut pas interrompu ; aucun traitement spécial ne fut institué. La patiente, soumise à une observation attentive et prolongée, ne manifesta aucun autre symptôme morbide. Nous l'avons vue, plus ou moins régulièrement, depuis près de dix-huit ans, à l'occasion de maladies de son mari ou de ses enfants, sans qu'à aucun moment nous ayons constaté la moindre atteinte à sa santé. L'hémoptysie ne s'est jamais reproduite. Il nous paraît difficile de fournir une observation plus probante cliniquement.

Nous constatâmes un tableau clinique sensiblement identique chez une dame de trente-cinq ans ; l'ophtalmo-réaction fut négative. Notons, en passant, que, du 15 au 17 mai 1908, nous eûmes l'occasion de constater 6 hémorragies spontanées : 2 épistaxis abondantes chez des artériosclé-reux, 1 hémorragie cérébrale, 1 hémoptysie chez un bacillaire, l'hémoptysie supplémentaire sus-rappelée et une épistaxis supplémentaire des menstrues. Il y avait là plus qu'une coïncidence ; nous y reviendrons quelque jour.

Si l'on pouvait conserver quelques doutes sur la réalité de l'hémoptysie essentielle, supplémentaire des règles, l'observation de Ventura (*Gaz. degli osped.*, n° 129, 1907) les lèverait certainement. Cet auteur publia, en effet, l'histoire d'une famille dans laquelle la suppléance des menstrues par des hémoptysies périodiques se manifesta dans trois générations. La première génération était composée de trois sœurs ; une d'entre elles vit ses menstrues remplacées par des hémoptysies mensuelles. Une des deux sœurs normales eut cinq filles dont deux présentèrent la même anomalie que leur tante. Une de ces dernières enfin eut quatre filles dont deux présentèrent la même inversion. Chez aucun de ces sujets la tuberculose, la syphilis, l'hémophilie ou une cardiopathie ne fut décelée.

Nous citerons, pour finir, à titre documentaire et quoiqu'il ne s'agisse plus ici d'hémoptysie, un exemple tout à fait typique et extraordinaire de suppléance menstruelle que nous avons enregistré à la Maison municipale de santé, alors que nous étions externe de M. Danlos.

Il s'agissait d'une femme d'une quarantaine d'années, petite, grasse, qui avait eu dix ans auparavant un enfant qu'elle avait allaité fort longtemps (jusqu'à deux ans environ), qui depuis cette époque n'avait pas eu de périodes menstruelles, mais qui, en revanche, avait conservé une sécrétion lactée permanente à recrudescences périodiques dont nous constatâmes la persistance lors de son séjour à Dubois. Cette dame décéda d'une tumeur cérébrale. A l'autopsie, on trouva un utérus sain et des annexes atrophiées.

On doit donc admettre la réalité des hémoptysies essentielles, supplémentaires des règles, en l'absence de toute lésion organique, pulmonaire ou cardiaque et de toute viciation humorale hémorragique, et l'on conçoit l'importance pronostique de cette notion.

HOQUET

[Dérivé de *hoc*; *onomatopée* (?)]

Le « hoquet » est constitué par une contraction clonique du diaphragme. Il consiste essentiellement en une brusque contraction inspiratoire du diaphragme contemporaine d'une fermeture rapide de la glotte ; d'où spasme abdominal, appel et chasse brusque d'air, vibration sous cette influence de la glotte fermée ou quasi, bruit de hoquet qui peut parfois prendre le caractère de l'aboiement.

On trouvera ci-contre le tableau synoptique schématique de la pathogénie habituellement réflexe du hoquet.

Le **noyau bulbaire** est voisin de celui du pneumogastrique et partant des centres vomitif et respiratoire (tussigène).

Il paraît être directement excité, peut-être par voie sanguine au cours des « infections graves » et des « états agoniques » : hoquets ultimes.

Les **voies excitatrices centripètes** (afférentes) sont principalement représentées par le *pneumogastrique*, accessoirement par le *sympathique* et certains faisceaux *cortico-bulbaires*.

Par le PNEUMO GASTRIQUE (si bien nommé).

Le centre pourra être mis en œuvre par des excitations partant :

a) De l'ABDOMEN (région sous-diaphragmatique) :

1° De l'*estomac :* 4 fois sur 5 l'origine du hoquet, comme c'est le cas banalement chez les nourrissons après une tétée, dans les dyspepsies surtout névropathiques, la dilatation gastrique, l'aérophagie, la tachycardie, l'ingestion d'aliments ou trop chauds ou trop froids, et beaucoup plus rarement l'ulcère et le cancer de l'estomac. Dans ce cas, le hoquet peut être continu ou intermittent, paraissant et disparaissant sans cause appréciable ou quand le sujet ingère un aliment ou quelques gouttes de liquide.

2° De l'*intestin :* helminthiase.

3° Du *péritoine : péritonites* surtout sous-hépatiques.

4° Des *organes génitaux de la femme :* affections génito-urinaires et utérines.

b) Du THORAX (région sus-diaphragmatique) :

1° *Pleurésie diaphragmatique :* à la vérité, très rare, l'excitation étant

à l'ordinaire inhibée par la douleur. Il en est de même dans la pneumonie.

2° *Affections cardio-péricardiques :* c'est surtout au cours de la *péricardite* qu'on pourra l'observer, et particulièrement au début, alors que prédominent les phénomènes irritatifs. Nous l'avons très exceptionnellement noté dans les lésions de la crosse de l'aorte, les aortites, les anévrysmes. Il en a été de même au cours des affections cardiaques (endocardites aiguës et chroniques, myocardites, etc.).

La VOIE SYMPATHIQUE peut très vraisemblablement être une des voies

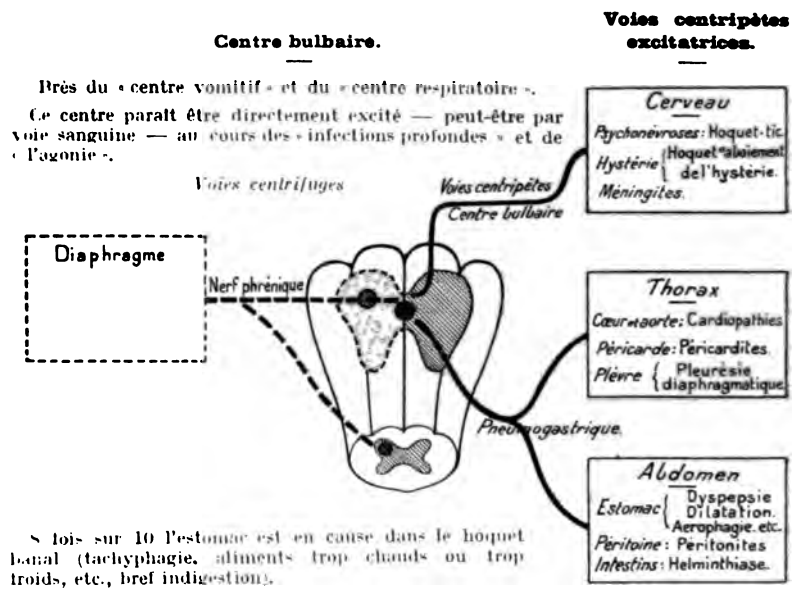


Fig. 652. — Schéma de la pathogénie du hoquet.

afférentes d'excitation du nerf phrénique, principalement au cours des affections cardiaques.

Les *voies d'excitation cortico-bulbaires* enfin seront les voies excitatrices des *psycho-névroses* (hoquets-tics), de l'*hystérie* (hoquet-aboiement), des *méningites*.

Les **voies motrices centrifuges afférentes** sont essentiellement représentées par le *nerf phrénique* qui est le nerf moteur du diaphragme et dont il est bon d'avoir toujours présents à l'esprit les gros rapports : émané du plexus cervical, il se dirige en bas, croise la face antérieure du scalène antérieur, côtoie le bord interne de ce muscle, pénètre dans le thorax, passe à droite entre l'artère et la veine sous-clavière en dehors du pneumogastrique, et côtoie la veine cave supérieure, passe à gauche derrière le tronc brachio-céphalique et croise la crosse de l'aorte. Il se

place alors de part et d'autre entre plèvre et péricarde et vient s'épanouir à la face supérieure du diaphragme.

Il reçoit les excitations émanées du pneumogastrique :

1° Par l'intermédiaire du noyau bulbaire de ce nerf et par les cornes grises antérieures ;

2° Par le plexus cervical (d'où naît le nerf phrénique par trois rameaux),

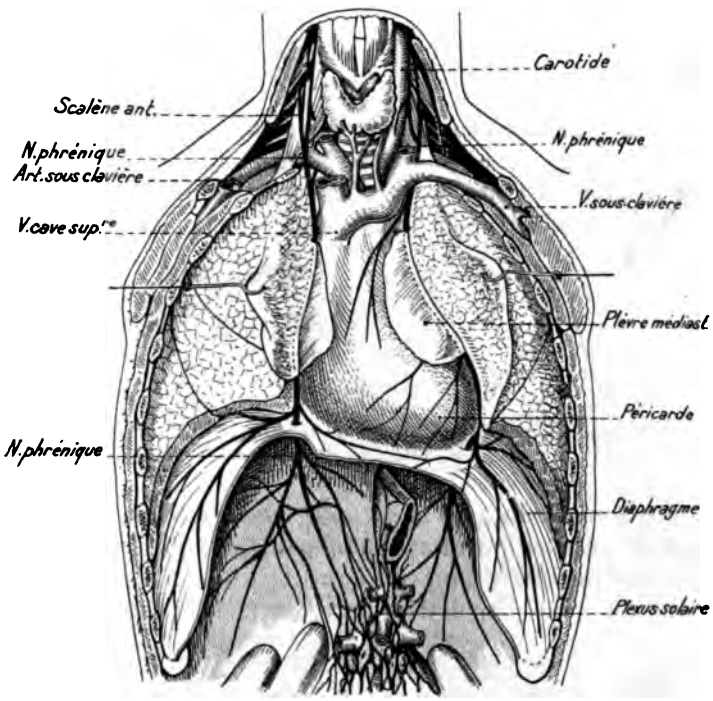


Fig. 653. — Nerfs phréniques (d'après Hirschfeld).

anastomosé au pneumogastrique par le plexus gangliforme au moyen d'un ou deux filets nerveux.

Il peut recevoir les excitations du sympathique, grâce aux anastomoses nombreuses du plexus cervical et du sympathique.

Les voies cortico-bulbaires sont mal connues.

Le *diagnostic de la cause* du hoquet repose essentiellement sur les signes ou syndromes physiques associés : gastropathie, péritonisme, méningisme, psycho-névropathie, etc.

HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES

Il suffit de regarder une courbe sphygmographique de pouls, telle la suivante (fig. 654), courbe qui extériorise et enregistre les variations de la pression sanguine à l'intérieur de l'artère explorée, pour voir que cette pression est variable et qu'elle passe par un *maxima* correspondant à la

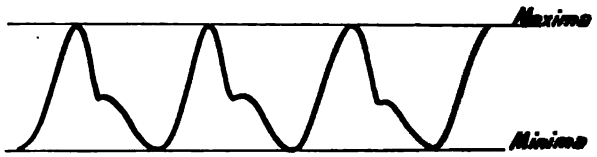


Fig. 654. — Tracé schématique d'un pouls traduisant les variations de la pression à l'intérieur de l'artère.

systole (**tension maxima ou systolique**) et par un minima correspondant à la diastole (**tension minima ou diastolique**). Il n'y a donc pas une pression artérielle, mais des pressions artérielles. La *tension maxima* ne correspond qu'à une période très brève du rythme cardiaque, point cul-

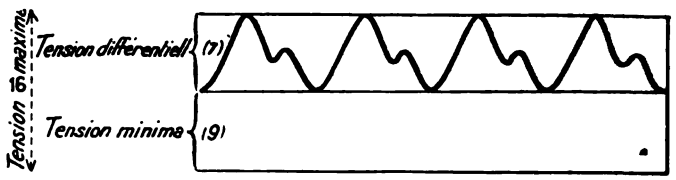


Fig. 655. — Tension maxima, minima, différentielle.

minant de la systole. La *tension minima*, au contraire, est la base permanente au-dessous de laquelle la tension ne s'abaisse jamais ; on voit de suite que cette dernière est au moins aussi importante à connaître, peut-être même plus que la tension maxima. La différence entre la tension maxima et la tension minima, **tension différentielle**, est en rapport évident avec la force du pouls et, partant, l'impulsion cardiaque. Le schéma ci-dessus fait sauter aux yeux la signification et l'importance de ces différentes grandeurs (fig. 655).

Ces trois grandeurs doivent être considérées, si l'on veut se faire une idée approximative d'un régime circulatoire.

La *tension maxima* a été longtemps, elle est encore, à l'heure actuelle,

la tension artérielle étudiée par la plupart des cardiologues. Elle est cependant certainement insuffisante à caractériser un état d'équilibre cardio-vasculaire. Et il est facile d'en administrer une preuve péremptoire. Voici deux courbes sphygmomanométriques (fig. 656) prises chez le même individu en pleine crise d'asystolie, lors de la première mensuration ;

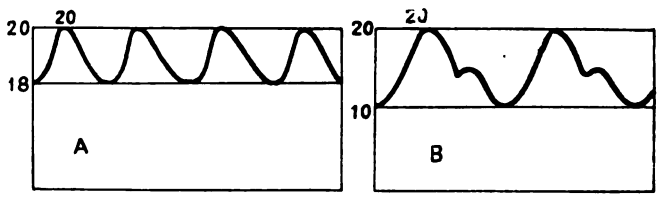


Fig. 656. — Mensurations sphygmomanométriques recueillies chez le même individu à quelques jours d'intervalle, asystolique en A, en état d'équilibre cardio-vasculaire en B.

convalescent et en état d'équilibre circulatoire lors de la deuxième ; la tension maxima est cependant la même, 20 dans les deux cas, mais la tension minima et la tension différentielle se sont, en revanche, profondément modifiées. Ce seul exemple, pris entre tant d'autres, suffit à démontrer qu'il faut dorénavant pouvoir mesurer la tension maxima et la tension minima, et c'est une des raisons, et peut-être la plus importante, qui nous a décidé à adopter l'oscillomètre de Pachon.

Normalement, la pression maxima peut varier d'un individu à l'autre, de 14 à 16 ; exceptionnellement, nous avons noté 13 et 17.

Cette simple constatation a une réelle importance pratique, en ce qu'elle nous enseigne que la ***notion d'hypertension artérielle est toute relative, toute individuelle***... Un individu dont la tension maxima normale était de 13 sera déjà très hypertendu à 19 ; 19 sera, au contraire, un chiffre d'hypertension très modéré chez un individu ayant normalement 17.

L'hypertension maxima commence donc pour nous à 18.

Pratiquement, on peut en distinguer trois degrés :

Hypertension faible de 18 à 20, le plus souvent constatée chez les *pléthoriques*, *sanguins*, *obèses*, *goutteux*, *diabétiques* ; conséquence le plus souvent de la suralimentation.

Hypertension moyenne de 21 à 25, constatée encore chez beaucoup de *pléthoriques sus-énumérés*, mais aussi chez un certain nombre de *scléreux artériels et rénaux.*

Hypertension forte de 26 à 35, à peu près exclusivement constatée chez les scléreux rénaux et artériels ; dans l'*artériosclérose* et la *néphrite interstitielle.*

Cette simple et schématique nomenclature montre que l'équation : hypertension artérielle = artériosclérose est en grande partie erronée et que, à côté de l'*hypertension lésionnelle* (vasculo-rénale), il existe une *hypertension fonctionnelle* (neuro-sanguine). Et cette nuance est d'impor-

tance, car la conduite à suivre est toute différente dans l'un et l'autre cas.

Il faut d'ailleurs bien savoir : 1° que la tension maxima artérielle, comme tous les coefficients biologiques d'ailleurs (fréquence du pouls, température, débit urinaire, etc.), varie normalement de 2 à 3 centimètres de mercure au cours de la journée, s'élevant du matin au soir, après les repas, après les exercices, etc. ; 2° que chez certains sujets sphygmolabiles, angiospasmodiques, on peut assister à des « sautes de pression » brusques, transitoires et considérables, 4 à 5 centimètres et même plus.

D'où deux déductions pratiques : 1° prendre, autant que faire se peut, chez le même individu la tension artérielle à la même heure de la journée, à égale distance des repas, pour avoir des chiffres comparables ; 2° ne conclure à l'hypertension vraie permanente qu'après que plusieurs mensurations, pratiquées à plusieurs jours d'intervalle, ont en effet démontré qu'elle était telle.

La ***tension minima***, tension diastolique, tension constante, varie dans des limites beaucoup plus étroites que la tension maxima.

Chez un *individu normal*, elle oscille à l'ordinaire entre 8 et 10 ; 8 correspondant aux tensions maxima normales faibles (13 à 14), 10 correspondant aux tensions maxima normales fortes (15 à 17). Elle est, comme on voit, relativement constante par rapport à la maxima.

L'*hypertension minima* s'observe dans les quatre conditions suivantes :

1° Chez les *grands hypertendus maxima bien compensés* (26 et au-dessus), chez lesquels la tension minima d'équilibre peut atteindre 12, exceptionnellement 13.

2° Chez les *asystoliques*, l'asystolie étant beaucoup plus souvent caractérisée par un relèvement de la minima que par un abaissement de la maxima ; ces deux signes sphygmomanométriques pouvant d'ailleurs coïncider, coïncidant même à l'ordinaire.

3° Chez les *urémiques*.

4° Chez les *pléthoriques-veineux*, surtout chez les individus présentant le syndrome de l'*hypertension portale*.

Bref, l'hypertension minima est le plus souvent associée — si elle n'en est même l'expression sphygmomanométrique — à l'hypertension veineuse, au déséquilibre cardio-vasculaire, à l'hyposystolie ou à l'asystolie.

Le chiffre le plus élevé que nous ayons observé est 19 chez un urémique asystolique.

On voit que la tension minima a une signification diagnostique et pronostique au moins aussi importante que la tension maxima.

Si nous devions résumer en une formule schématique, brève, presque brutale, la signification des deux hypertensions maxima et minima, nous dirions :

L'hypertension maxima, c'est l'hypertension balistique de rupture, c'est l'hypertension hémorragipare, c'est l'hypertension de l'hémorragie cérébrale.

L'hypertension minima, c'est l'hypertension statique, de déséquilibre, c'est l'hypertension de déséquilibre cardio-vasculaire, de la pléthore veineuse, de l'asystolie.

La ***tension différentielle***, différence de la tension maxima et de la tension minima, varie à l'ordinaire dans le même sens et presque de la même grandeur que la tension maxima chez les individus en état d'équilibre cardio-vasculaire ; en sorte qu'*à la rigueur* la courbe des variations de la tension maxima sensiblement parallèle à celle des variations de la tension différentielle peut suffire à suivre l'évolution circulatoire d'un sujet en état d'équilibre.

Au contraire, chez un individu évoluant vers l'asystolie, la tension différentielle décroît beaucoup plus vite ou croît beaucoup moins vite que la tension maxima. Il y a discordance entre l'évolution de ces deux tensions. Pour juger de l'évolution d'une asystolie, la pression différentielle nous paraît essentielle.

En sorte qu'on arrive à considérer cette pression différentielle comme le reflet, l'expression sphygmomanométrique de la puissance cardiaque. En fait, les débiles constitutionnels à petit cœur congénital ont une faible pression différentielle (2 à 4) ; les scléreux bien compensés à cœur hypertrophié « de bœuf » ont une énorme pression différentielle (10 à 25) ; les asystoliques à faible pression différentielle voient à l'ordinaire leur pression différentielle croître au fur et à mesure que leur cœur récupère sa puissance fonctionnelle et que leur diurèse croît en proportion, etc.

On a fait à cette adéquation de la pression différentielle et de la puissance cardiaque une objection bien amusante qui a tout au moins le mérite de faire sauter aux yeux l'importance de la tension minima, et il est au moins curieux de constater qu'elle a précisément été faite par ceux qui ont méconnu cette dernière. On a dit : il est absurde de penser qu'il existe un rapport quelconque entre la tension différentielle et la puissance cardiaque. Voici en effet deux sujets : le premier a 16 comme maxima et 9 comme minima, 7 comme pression différentielle, il est en parfait état d'équilibre circulatoire ; le deuxième a 26 comme maxima et 19 comme minima, donc 7 aussi comme pression différentielle, il est en pleine période asystolique et cependant la tension différentielle est la même dans les deux cas. Rien de plus exact. L'observation est de même ordre — exactement — que celle que l'on pourrait faire en disant : chose curieuse, un déménageur « a porté » sans aucune défaillance une malle du rez-de-chaussée au premier étage, et il a au contraire fléchi du cinquième au sixième ; la malle était pourtant la même et le nombre des marches identique aux deux étages ; évidemment, mais le porteur était épuisé par les cinq étages préalablement gravis. Il en est de même du cœur : pour gravir les 7 degrés de 19 à 26, il a dû au préalable monter les 19 degrés de la minima et en est épuisé ; il était encore tout dispos au contraire pour gravir les 7 degrés de 9 à 16, n'en ayant encore monté que 9. Rien ne nous paraît au contraire plus démonstratif de l'importance de la tension minima.

En fait — et en clinique courante — ***les hypertendus artériels peuvent se classer rapidement en les quatre catégories suivantes :***

1° Les pléthoriques ;

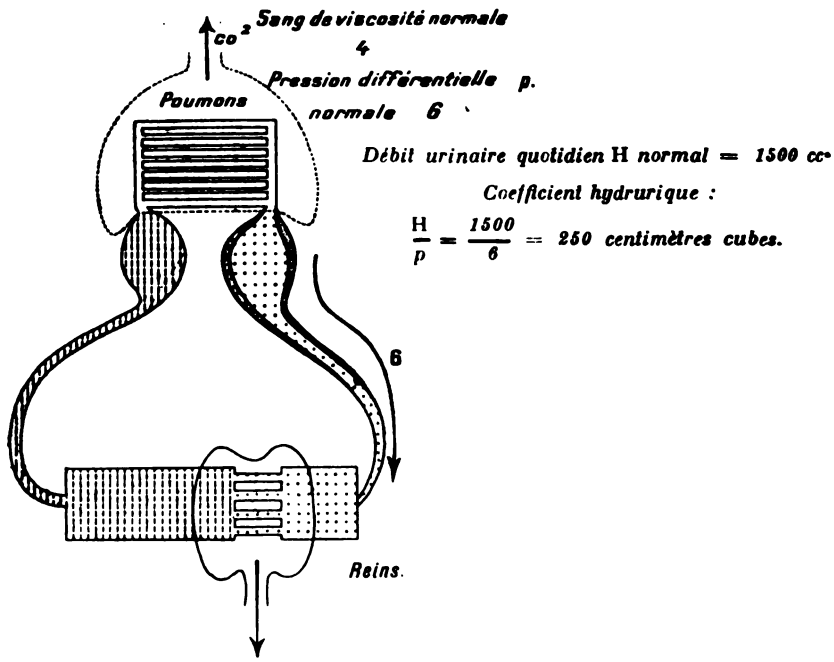
2° Les nerveux (angiospasmodiques) ;

3° Les rénaux (infectés et intoxiqués).

Et l'aboutissant de l'évolution normale de ces trois catégories est représenté par la dernière catégorie :

4° Les scléreux, qui représentent le stade ultime des trois précédentes.

Les trois premières catégories correspondent à des espèces cliniques



Urine normale = 1500 centimètres cubes.

Schéma 1 bis.

Fig. 657. — Sujet normal.

parfaitement différenciées, à des pathogénies distinctes, et partant à des indications thérapeutiques précises. Ladite classification est donc réellement pratique. Mais, à la vérité, elles peuvent fort bien se combiner : tel pléthorique (100 kilogrammes par exemple) peut être angiospasmodique (hyperémotif) et infecté (syphilitique). Il a, dans ce cas, les plus grandes chances de brûler les étapes qui conduisent à la sclérose artério-rénale (artériosclérose), aboutissant normal, stade pré-ultime des hypertensions artérielles chroniques. On trouvera ci-après un schéma évolutif de ces scléroses cardio-rénales. Mais on voit que ce stade quasi dernier, l'artériosclérose, quasi incurable, est précédé de longues périodes d'hypertension

fonctionnelle (pléthorique, angiospasmodique, rénale), sur lesquelles nous avons au contraire l'action la plus efficace. Le diagnostic différentiel des hypertensions artérielles n'a donc rien de théorique.

I. — LES PLÉTHORIQUES

Le terme **pléthorique** correspond à un type en somme très net et très fréquent. On ne le rencontre pas dans les livres de pathologie classique parce que la nosologie traditionnelle ne comporte guère que les affections

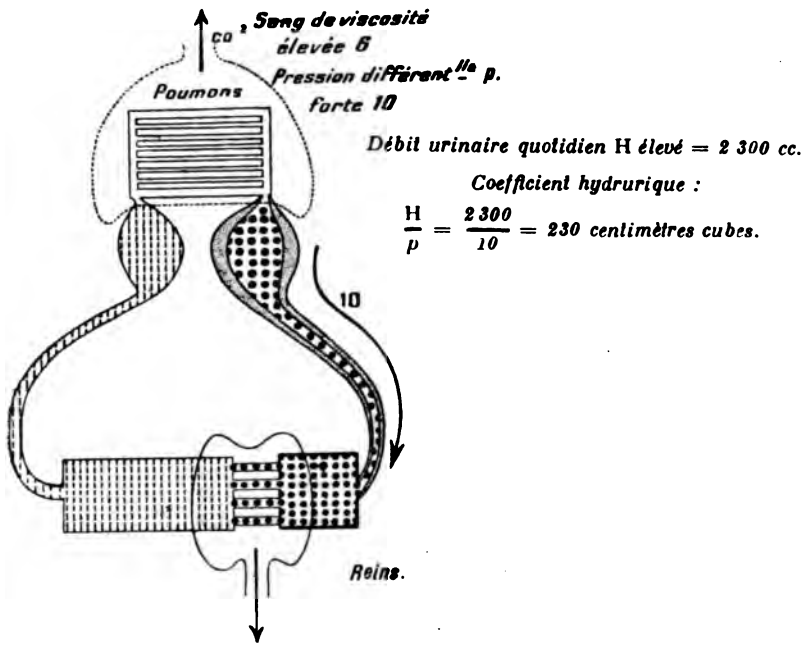


Fig. 658. — Sujet pléthorique.

s'accompagnant de lésions organiques déterminées ou de troubles humoraux définis ou de syndromes symptomatiques formels.

Le pléthorique n'est, à la vérité, nullement un malade au sens classique du mot ; il jouit au contraire, abstraction faite de petits malaises intermittents (efflorescences cutanées, hémorroïdes, etc.), d'une santé florissante et en apparence parfaite ; il a même une suractivité fonctionnelle caractéristique d'une vitalité plus intense ; il est polyphage et ses fonctions digestives s'accomplissent à merveille (comme chez le diabétique, le goutteux et l'obèse d'ailleurs) ; il est polydipsique et polyurique (comme le diabétique et le goutteux) ; son teint est coloré, son apparence avantageuse ; sans être à proprement parler obèse, son poids n'en est pas moins franchement supérieur à la normale (96 kilogrammes pour $1^m,87$, 74 kilo-

grammes pour 1m,66, etc.) ; sa résistance à la fatigue est considérable, il est suractif et la somme de travail qu'il fournit peut être très supérieure à la moyenne (comme chez beaucoup de goutteux et de diabétiques).

Bref, sans être aucunement malade, on aurait presque tendance à dire, au contraire : le pléthorique est un surnormal, un « surhomme » au point de vue physiologique. Son cœur plus puissant, hypertrophié, fournit une systole plus vigoureuse se traduisant par des tensions maxima et différentielle élevées ; son sang plus riche, moins dilué, accuse une viscosité sanguine plus forte ; ses reins, adaptés à une circulation et à une nutrition plus intenses, éliminent des quantités anormalement élevées d'eau, de sel, d'urée, d'acide urique, etc. ; ses glandes digestives richement irriguées sécrètent de façon hyperactive déterminant la polyphagie, la polydipsie, la polyurie, la pléthore, etc.

Le pléthorique est donc un sujet non pas à proprement parler anormal, mais surnormal, caractérisé cliniquement par son apparence florissante, son poids supérieur à la normale, sa tension et sa viscosité élevées. C'est un hypertendu, hypervisqueux.

Mais c'est un candidat à l'obésité, au diabète, à la goutte dont il présente déjà tant de manifestations morphologiques et fonctionnelles ; c'est un candidat aux scléroses vasculo-rénales ; et c'est précisément, à notre avis, la grande supériorité des techniques sphygmo-visco-hydrurimétriques associées d'être assez pénétrantes pour dépister, bien avant toute manifestation pathologique avérée et cataloguée, les tendances morbides, et de pouvoir, en conséquence, les redresser beaucoup plus sûrement.

II. — LES NERVEUX-ANGIOSPASMODIQUES

Tout concourt à démontrer que cette phase constitue souvent la phase intermédiaire entre la pléthore simple et la sclérose cardio-rénale, qu'elle représente en partie ce que Huchard avait si justement dénommé le stade de présclérose.

Dans l'histoire pathologique de l'évolution des scléroses, en partant du sujet pléthorique simple, le stade actuel de présclérose pourrait être étiqueté : cinq ans après, et celui de sclérose confirmée irréductible : dix à quinze ans après.

Il arrive même de pouvoir juxtaposer les deux types de façon quasi rigoureuse, tel ce fils de trente et un ans, obèse et lithiasique (1m,71, 123 kilogrammes), floride et bien compensé avec un pouls à 98, une maxima à 25, une minima à 12, une viscosité à 4,8, et sa mère de cinquante et un ans, obèse dégénérée (1m,60, 87 kilogrammes), scléreuse avérée, nycturique, albuminurique, avec un pouls à 120, une maxima à 28, minima 16, viscosité sanguine 4,1.

Une des caractéristiques de cette période, qu'il s'agisse de la fréquence du pouls, de la tension maxima et différentielle, de la viscosité sanguine, du débit urinaire, est précisément une *instabilité*, une *variabilité tout à*

fait anormales, que l'on ne constate ni dans la période antérieure quasi-normale au point de vue circulatoire, ni dans la période ultérieure où l'adultération lésionnelle est définitive.

Dans la première période, l'équilibre se maintient en vertu d'une hypertrophie fonctionnelle générale, harmonique, régulière ; dans la troisième période, l'organisme s'est adapté, bien ou mal, à des lésions définitives, à une infirmité indélébile ; il continue sa marche évolutive en boitant, de façon permanente, régulière pourrait-on dire. Dans la période que nous envisageons ici, l'organisme, non encore irrémédiablement adultéré, n'est pas « résigné », ne s'avoue pas vaincu ; il lutte contre la déchéance qui s'approche par des hypertrophies compensatrices ; mais, par instants, l'adaptation fonctionnelle est insuffisante, il y a affolement fonctionnel, réactions désordonnées, angiospasmes, insuffisances diverses survenant sous forme de crises paroxystiques : hydrémie, angor, hypo-systolie, etc. A l'ordinaire, sous la seule influence de la diète instinctivement pratiquée, tout rentre dans l'ordre. Mais les crises temporaires d'hydrémie avec oligurie, hypertension et hypoviscosité sanguines se traduisant par un relèvement brutal du coefficient sphygmoviscosimétrique et décelant une réaction cardiaque brutale contre un blocage vasculo-rénal brusque par angiospasme, sont tout à fait significatives et caractéristiques. C'est le dernier « garde à vous » à l'entrée du défilé sans issue de la sclérose.

La caractéristique dominante de cette période est l'*éréthisme nerveux*, l'*émotivité*, la *tendance exagérée à l'angiospasme* qui, chez les prédisposés, joue un rôle important, comme l'avaient fort bien vu et enseigné Lancereaux, Bouveret, Potain, Huchard, dans la pathogénie de la sclérose vasculaire. *Certains peuvent même arriver à la sclérose uniquement par la voie angiospasmodique. Le plus grand nombre y arrivent, comme nous venons de le voir, par la voie pléthorique ; la dégénérescence est favorisée par l'angiospasme et les infections.*

III. — LES RÉNAUX. — LES NÉPHRITIQUES

Quelque mécanisme que l'on invoque pour l'expliquer, il est un fait clinique patent, c'est l'action hypertensive considérable des *néphrites* (exception faite de formes très rares d'hyperméabilité rénale). Que la néphrite soit aiguë ou chronique — d'origine infectieuse ou toxique — elle s'accompagne quasi toujours d'hypertension : minime ou nulle dans la néphrite albumineuse simple, modérée dans les formes chlorurémiques, elle est constante et parfois considérable dans les formes azotémique et hydrémique — on sait du reste que cette dernière a été longtemps dénommée hypertensive, l'hypertension étant précisément un des symptômes cardinaux de cette modalité (voir *Albuminuries*).

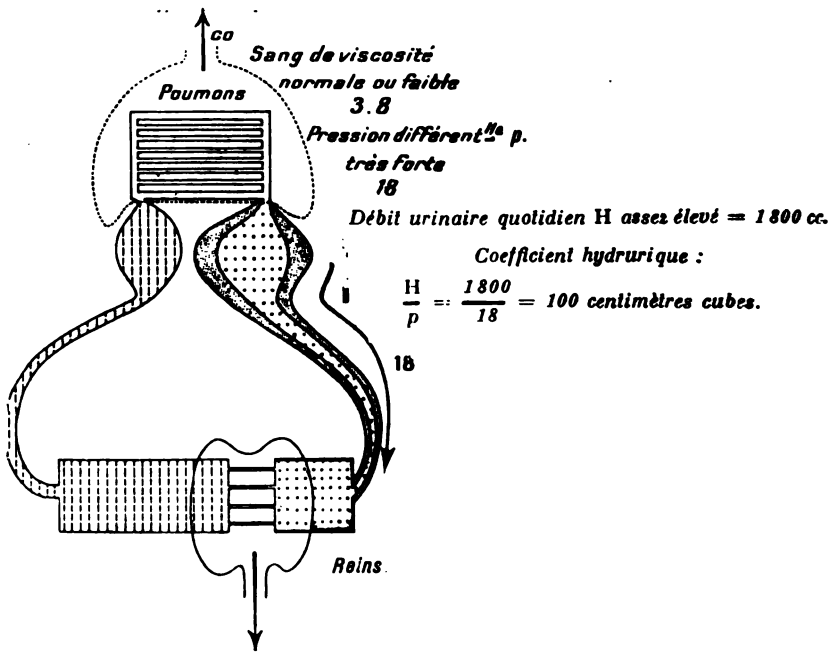
Que cette néphrite soit la conséquence d'une affection diathésique (goutte), d'une intoxication (saturnisme) ou d'une infection (scarlatine, fièvre typhoïde), l'hypertension sera un de ses attributs symptomatiques

les plus constants, et souvent même elle en épousera les modalités évolutives.

C'est l'étude systématique des fonctions rénales (hydrurie, chlorurémie, azotémie, albuminurie, etc.), qui, jointe à celle de la tension artérielle, permettra la classification rationnelle de ces cas.

IV. — ARTÉRIOSCLÉROSE

Pléthore, angiospasme, infection, qu'ils déterminent ou non au préalable une adultération rénale, qu'ils soient ou non conjugués, détermi-



Urine assez élevée = 1 800 centimètres cubes.
Schéma 3 bis.

Fig. 659. — Sujet scléreux.

neront, à la longue, la dégénérescence artérielle, la *sclérose artério-rénale*, l'*artériosclérose*, si fréquente et au cours de laquelle, l'hypertension artérielle permanente étant la règle, on a longtemps établi la relation hypertension artérielle = artériosclérose, manifestement erronée, comme nous l'avons rappelé plus haut.

On recherchera systématiquement :

Les *signes de sclérose périphérique* : temporales flexueuses, induration des radiales, des humérales, des temporales, claudication intermittente, etc.

Les *signes d'aortite chronique et d'hypertrophie cardiaque* : accentuation

du deuxième bruit aortique, bruit de galop, augmentation de la matité cardiaque.

Les *signes de néphrite interstitielle*: polyurie à densité basse, hypo-

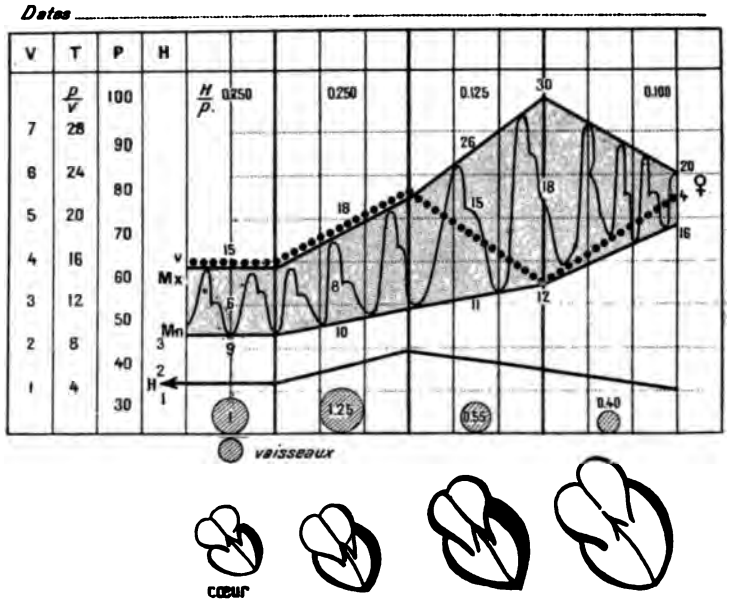


Fig. 660. — Évolution des scléroses cardio-rénales.

1. — Normal.
2. — Eusystolie. — Pléthore simple. — Compensation cardio-rénale.
3. — Hypersphyxie. — Hydrémie. — Insuffisance rénale.
4. — Hyposystolie. — Hydrémie et anoxémie. — Insuffisance cardio-rénale.
Mx. — Tension maxima.
Mn. — Tension minima.
V. — Viscosité sanguine.
H. — Débit urinaire quotidien.
$\frac{H}{p.}$ — Coefficient hydrurique.

azoturie, hypertension artérielle, petite albuminurie, diminution du coefficient hydrurique, hydrémie (hypoviscosité sanguine).

Rappelons la *fréquence des accidents hémorragiques*: épistaxis, hémoptysies, hématémèses.

On trouvera, rappelées dans le tableau ci-joint (page 710), les données essentielles du diagnostic de ces affections.

	CAUSES.	CARACTÈRES.	SIGNES CLINIQUES ESSENTIELS.	SOULAGÉS PAR :
Hypertensions artérielles permanentes.				
Pléthore. **Pléthore simple. Goutte.** **Diabète. obésité.**	Hérédité similaire. Suralimentation. Sédentarité.	*Hypertension stable moyenne* (18-22) *et longtemps réductible.* *Hyperviscosité sanguine proportionnelle.*	Age moyen : 30-50. Apparence florissante. Phénomènes de congestion active. Polyurie, polyphagie, polydipsie. Phénomènes dits arthritiques (goutte, glycosurie, hémorroïdes, etc.).	Restriction alimentaire globale. Myothérapie. Iode et iodures. Uricolytiques. Purgatifs. Cures hydriatiques. Saignées.
Angiospasmes. **Éréthisme neuro-vasculaire.** **Hyperexcitabilité émotive.**	Hérédité névropathique. Surmenage. Insomnies. Intoxications (saturnisme, nicotinisme).	*Hypertension instable moyenne* (18-22), *paroxystique.* *Viscosité sanguine très variable.*	Apparence pâle souvent précaire. Phénomènes vaso-moteurs (pâleur, rougeur). Crises paroxystiques, faux angor, etc. Éréthisme nerveux, stigmates névropathiques, exagération des réflexes.	Organisation méthodique de la vie. Psychothérapie. Hydrothérapie. Sédatifs du système nerveux. Bromures, valériane, éthers du bornéol. Chloral, hypnotiques.
Néphrites. **Aiguës.**	Aiguës : infections.	*Hypertension élevée et peu réductible.*	Etat infectieux fébrile, albuminurie, hématuries, cylindrurie, hématurie.	Régime lacté. Traitement anti-infectieux. Révulsions.
Chroniques.	Chroniques : sclérose.	*Hypertension élevée et peu réductible.*	Polyurie à densité basse, nycturie. Albuminurie minime ou nulle. Petites hémorragies. Parfois bruit de galop. Petits signes de brightisme, céphalées, vertiges, doigt mort, crampes, épistaxis.	Chlorure de calcium. Régime hypo-azoté, hypo-chloruré, hypo-hydrique. Révulsions, ventouses scarifiées. Diurétiques et laxatifs.

Sclérose. **Aboutissant de :** **Pléthore, angiospasme.** **Infections (syphilis).** **Dégénérescence senile.** **Néphrites.**	Intoxications, auto et exo. Infections { paludisme. syphilis. dothiénentérie. Sénilité.	I. **Stade de compensation.** *Hypertension élevée* (22-30), *permanente et en partie irréductible.* *Hypoviscosité sanguine.* II. **Stade de décompensation.** *Hypertension décroissante avec minima, croissante.* *Hyperviscosité progressive.*	I. **Stade de compensation** (symptômes cardio-rénaux). Signes de sclérose périphérique. Signes d'aortite chronique. Signes de néphrite interstitielle. II. **Stade de décompensation.** Symptômes de l'asystolo-urémie progressive.	Diète hypo-azotée, hypo-chlorurée, hypo-hydrique. Ventouses scarifiées lombaires mensuelles. Révulsions. Digitaline. Théobromine.

Hypertensions artérielles accidentelles ou provoquées.

A. **Accidentelles.** Effort, marche, course, émotion, peur, surprise, repas copieux, excès alimentaires.
B. **Provoquées.** Epreuves circulatoires.

N. B. — *Nous appelons coefficient hydrurique le rapport* $\frac{H}{P}$ *du débit urinaire quotidien* H *à la pression différentielle* P *mesurée au Pachon. Il est égal ou supérieur à* 250cc *chez les normaux et les pléthoriques simples, tantôt inférieur, tantôt supérieur à* 250cc *chez les angiospasmodiques, toujours inférieur à* 200cc *chez les scléreux.*

HYPERTHERMIE (FIÈVRE)

[Febris, *de* φεβομαι, *trembler.*]

En clinique courante, on confond et sans inconvénients les mots « ***fièvre*** » et « ***hyperpyrexie*** », « ***hyperthermie*** ».

On dit donc qu'un sujet a de la « fièvre » quand il a d'une façon continue une température supérieure à la normale.

Le rectum et le plancher buccal sont les lieux d'élection pour prendre la *température* dite *centrale*. Chez un adulte la température centrale normale est de 37° à 37°,6, les oscillations physiologiques diurnes, écarts entre les températures minima (matinales) et maxima (vespérales), pouvant atteindre 5 à 6/10 de degré.

L'aisselle et le pli de l'aine sont les lieux d'élection pour prendre la *température dite périphérique*. Chez un adulte cette température périphérique normale est de 36°,4 à 37° avec des oscillations diurnes de 5 à 6/10 de degré. Il y a donc un écart moyen de 1/2 degré entre les températures centrale et périphérique. Mais les causes d'erreur : sueurs, refroidissement périphérique, mauvaise application du thermomètre, sont beaucoup plus grandes à la périphérie.

On devra donc, toutes les fois que la chose sera possible, donner la préférence à la *température centrale*. A l'ordinaire les températures centrales, rectale et buccale sont identiques ; parfois elles sont très différentes ; il faut bien savoir qu'une inflammation ou une congestion locale (rectite, hémorroïdes, hypertension portale, etc., etc.) peut donner lieu à une hyperthermie locale, ne s'accompagnant pas de fièvre à proprement parler (pas d'hyperpyrexie). Nous avons vu des malades considérés comme fébricitants et tenus au lit depuis des semaines, voire des mois, à cause d'une température rectale persistante voisine de 38°, et n'ayant à proprement parler aucune fièvre, ainsi que le démontraient ultérieurement la notation systématique et attentive de la température buccale absolument normale (37 à 37°,4), du pouls (60 à 72), et l'absence de tout symptôme morbide, avec cependant persistance d'une température rectale élevée voisine de 38°. Dans tous ces cas on rencontrait de la rectite, des hémorroïdes, de l'hypertension portale, de la congestion du foie. Parfois l'introduction répétée, deux ou plusieurs fois par jour, du thermomètre, le contact de substances antiseptiques irritantes semblent être la cause efficiente de l'irritation locale.

D'une façon générale, comme on sait, *la fièvre est l'indice d'une infection*. Cliniquement, 19 fois sur 20 on peut poser l'équation fièvre=infection.

Il reste toutefois un léger pourcentage de fièvres non infectieuses dont nous dirons quelques mots ultérieurement. Passer en revue toutes les causes de fièvre serait donc faire la nomenclature fastidieuse de toutes les infections en y ajoutant quelques pyrexies non infectieuses.

En fait la solution du problème clinique est parfois évidente : l'érysipèle, l'herpès, les fièvres éruptives, etc., « sautent aux yeux », tôt ou tard.

D'autres fois la cause reste longtemps, sinon toujours, obscure, et la solution nécessite la mise en œuvre des techniques les plus modernes.

Pratiquement, à se placer au pur point de vue diagnostic, il est clinique de diviser les fièvres très simplement en :

Fièvres de courte durée, dont la durée totale n'excède pas deux semaines.

Fièvres de longue durée, dont la durée excède deux semaines sans revenir à la normale.

Fièvres intermittentes, fièvre à rechute, constituée par des stades plus ou moins longs d'hyperpyrexie avec stades intercalcaires d'apyrexie.

Les fièvres de courte durée ne nous attarderont pas, car, ou le diagnostic est tôt ou tard plus ou moins évident, ou, si la cause reste obscure (et il en est souvent ainsi), la guérison plus ou moins rapide vient en tout cas trancher la question pratique essentielle pour le malade et même pour le médecin.

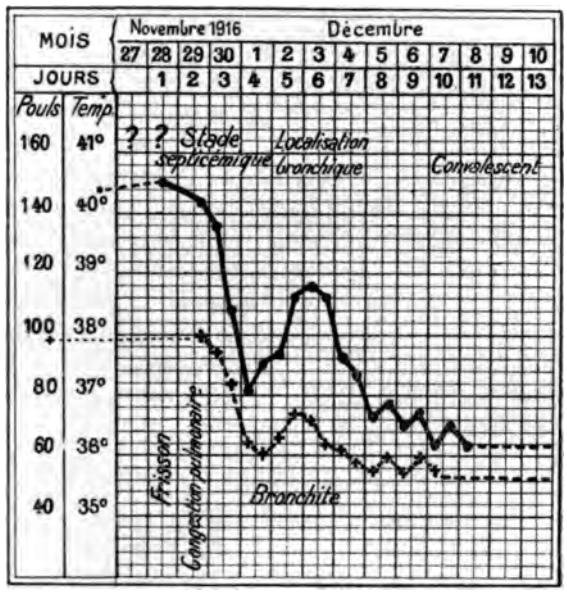


Fig. 661. — Grippe à forme respiratoire.

C'est dans ce groupe de fièvres que l'on rencontrera :

Les fièvres éruptives (exanthématiques) : rougeole, scarlatine, rubéole, etc. ; la diphtérie.

Les infections banales ou spécifiques des voies respiratoires : catarrhes, bronchites aiguës, angines, pharyngites, pneumonies, broncho-pneumonies, etc. ; influenza, etc.

Les infections banales gastro-intestinales : embarras gastriques fébriles, gastro-entérites aiguës, appendicites, etc.

Les infections aiguës des divers autres systèmes et appareils : arthrites aiguës, lymphangites, infections pelviennes, sinusites, érysipèle, poliomyélites, etc., etc.

A la vérité, la plupart de ces fièvres de courte durée sont, en somme d'étiologie, d'origine inconnue, en tout cas « non spécifique », et un grand nombre des termes qui les caractérisent : « rhume », grippe, influenza, courbature fébrile, fièvre éphémère, fièvre rhumatoïde, etc., etc., ne sont pas autre chose que des « étiquettes cliniques » de pis aller s'appliquant à des « *fièvres cryptogènes* » à l'ordinaire brèves et bénignes.

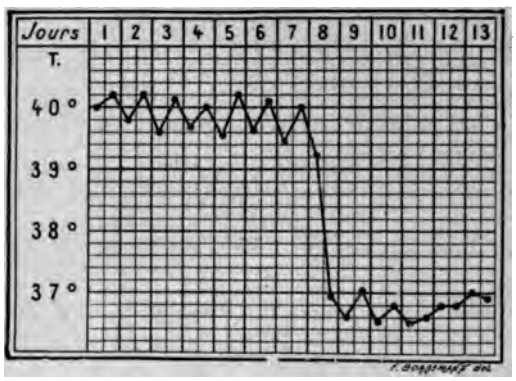


Fig. 662. —Pneumonie franche chez un adulte.

Ajoutons que quelques-uns de ces états se prolongeant anormalement peuvent rentrer dans la catégorie des fièvres de longue durée dont nous allons parler maintenant, et qu'inversement quelques-unes des espèces cliniques s'accompagnant à l'ordinaire de fièvre de longue durée peuvent anormalement tourner court et rentrer dans la catégorie actuelle. Ce sont là exceptions qu'il faut connaître. Dans la pratique la division élémentaire sus-énoncée n'en conserve pas moins sa pleine valeur clinique.

Les fièvres de longue durée imposent davantage la nécessité d'un diagnostic, car ici la guérison ne vient pas, quelle que soit l'incertitude, solutionner rapidement le problème clinique.

Dans 90 p. 100 des cas il s'agit de tuberculose, de fièvre typhoïde, de septicémies ou de suppurations profondes.

Les 10 p. 100 restants se rapportent aux affections les plus diverses : rhumatisme articulaire aigu, influenza, méningites, appendicites chroniques, leucémies, syphilis, cancer, etc.

La statistique de Cabot, relative à 784 cas pyrétiques recueillis à l'hôpital de Massachussetts, est la suivante :

Typhoïde	586	
Septicémies diverses	70	
Tuberculose	54	
	710	(90 p. 100).
Méningites	27	
Influenza	10	
Rhumatisme articulaire	9	
Leucémies	5	
Cancer	2	
Syphilis	2	
Trichiniase	2	
Cirrhose	2	
Gonorrhée	2	
Divers	13	
	74	(10 p. 100).

Cette statistique ne correspond évidemment en rien à celle de la pratique citadine ; le taux démesurément élevé des typhoïdes tient à la spécialisation de l'hôpital de Massachussetts. En ville, la tuberculose, les septicémies profondes, les infections mal définies étiquetées influenza,

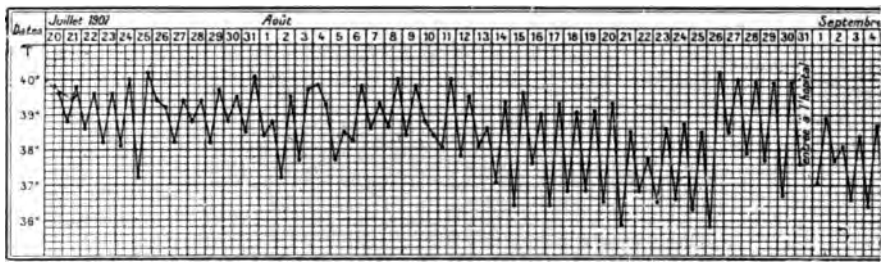


Fig. 663. — Température dans un cas de tuberculose aiguë granulique à début typhoïde (Letulle et Debré).

le rhumatisme, l'emportent de beaucoup sur la fièvre typhoïde. Mais, en somme, en ville comme dans cette statistique, on peut dire que :

98 p. 100 des cas de fièvre de longue durée se groupent, par ordre de

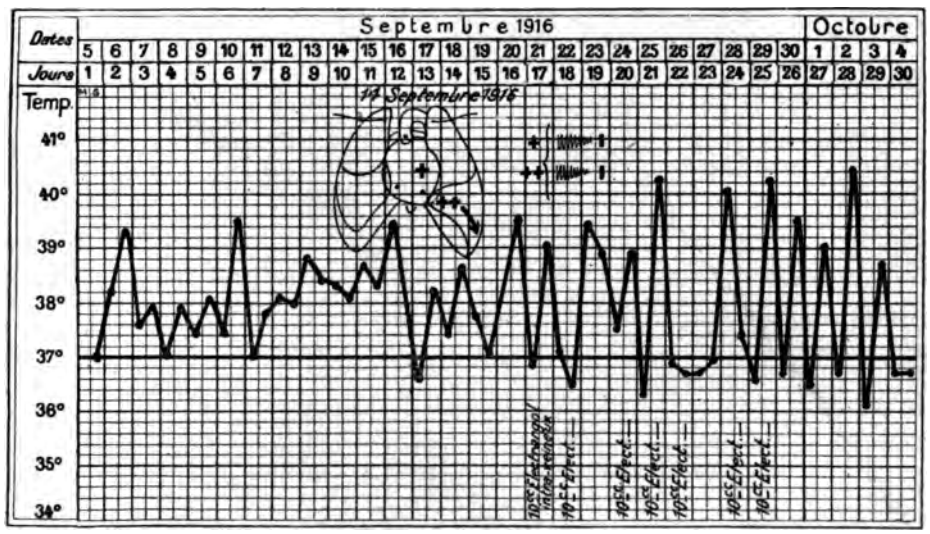


Fig. 664. — Péricardite infectieuse. Obs. V. 578.

fréquence, sous les cinq rubriques : *tuberculose*, *septicémie d'origine viscérale*, *influenza*, *rhumatisme*, *fièvre typhoïde*.

Dans la *tuberculose*, certaines localisations sont quasi évidentes : tuberculoses ostéo-articulaires, ganglionnaires, péritonéales, méningées, génitales, pleurales. Ce sont surtout les formes pulmonaires et rénales qui peuvent rester assez longtemps latentes. On sait les ressources que pré-

sentent au clinicien les techniques modernes : auscultation, radioscopie, inoscopie, inoculation, etc.

Dans les *septicémies* on devra penser :

1° Aux *endocardites infectieuses végétantes*, malignes, septiques, si sournoises, mais que décéleront à coup sûr une auscultation attentive et la courbe si caractéristique de la température (grandes oscillations septicémiques) et parfois les complications (embolies).

2° Aux *infections puerpérales et post-puerpérales*, à l'ordinaire évidentes.

3° Aux *infections viscérales*, par ordre de fréquence :

Infections appendiculaires et péri-appendiculaires ;
Infections vésiculaires, péri-vésiculaires et hépatiques ;
Infections urinaires (néphrétiques et péri-néphrétiques) ;
Infections génitales (pelviennes, prostatiques, etc.) ;
Infections gastro-intestinales.

4° Aux *infections pleurales*.

5° Aux *infections lymphatiques :* lymphangites, érysipèle, phlegmons.

Les abcès viscéraux profonds, ceux du rein et du foie en particulier, sont parfois les plus difficiles à dépister parce que des symptômes locaux

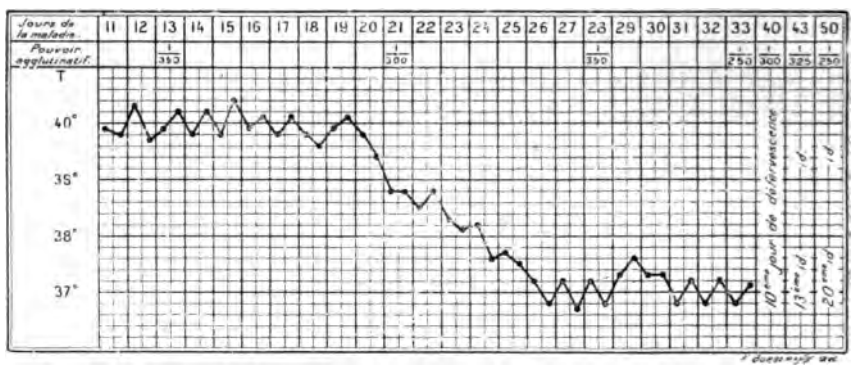


Fig. 665. — Fièvre typhoïde (guérison) (Widal et Sicard).

sont souvent absents. Il y faut déployer toutes les ressources de l'exploration clinique moderne. C'est à leur occasion que nous avons fait et vu faire les plus grosses erreurs de diagnostic. Il convient d'y toujours penser dans les cas de fièvre longue « cryptogénique ».

Dans l'*influenza* à fièvre prolongée, le seul problème consiste en somme à reconnaître si quelque bacillose menaçante ne se dissimule pas derrière le rideau de l'infection aiguë ou si quelque complication profonde (foie, rein, etc.) n'est pas venue modifier l'évolution normale. Le problème diagnostique se confond avec celui posé plus haut.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu* et les *rhumatismes post-infectieux*, les localisations articulaires, les commémoratifs, rendent à l'ordinaire le diagnostic évident.

Le *diagnostic des typhoïdes et des paratyphoïdes* se basera sur l'évolution

thermique souvent typique, le tableau clinique parfois fort net, et surtout les données hématologiques modernes (séro-diagnostic, hémocultures).

* * *

Les espèces cliniques pyrétiques ci-dessus représentent, avons-nous dit, 98 p. 100 des cas de fièvres de longue durée. Les 2 p. 100 restants colla-

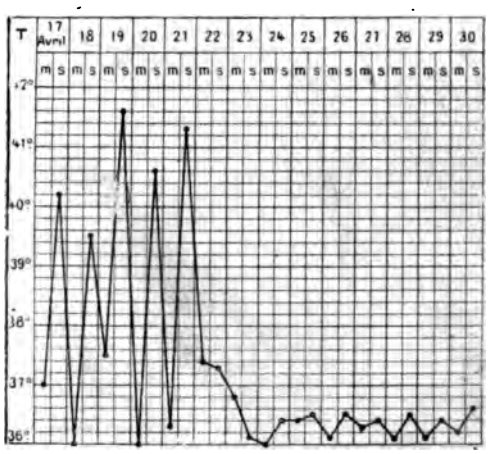


Fig. 666. — Paludisme. Fièvre intermittente à type quotidien (Laveran).

tionnent les espèces les plus disparates : syphilis (à la période secondaire : pensons-y toujours !), méningites rapidement évidentes (céphalée, Ker-

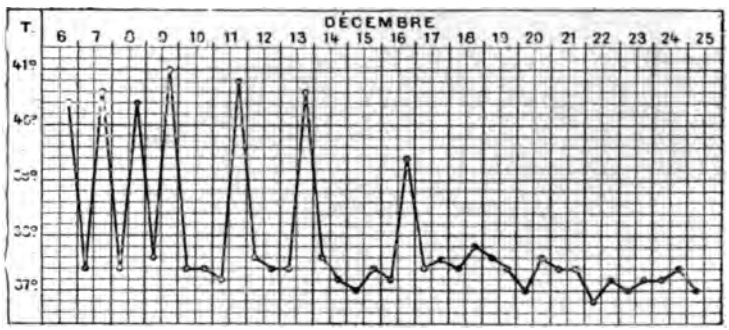


Fig. 667. — Paludisme. Fièvre intermittente à type quotidien, puis tierce, puis quarte (A. Laveran).

nig, etc.), leucémies, tumeurs malignes à croissance rapide (cancer du foie en particulier, maladie de Hodgkin).

Mentionnons encore les espèces exceptionnelles et à l'ordinaire évidentes : blessures et maladies du cerveau (hémorragies cérébrales, délire aigu, tumeurs, fractures du crâne), intoxication belladonée et par les gaz asphyxiants (inspiration).

La plupart de ces espèces cliniques sont, comme on voit, non infectieuses.

Il convient d'en rapprocher l'hyperpyrexie de la maladie de Basedow,

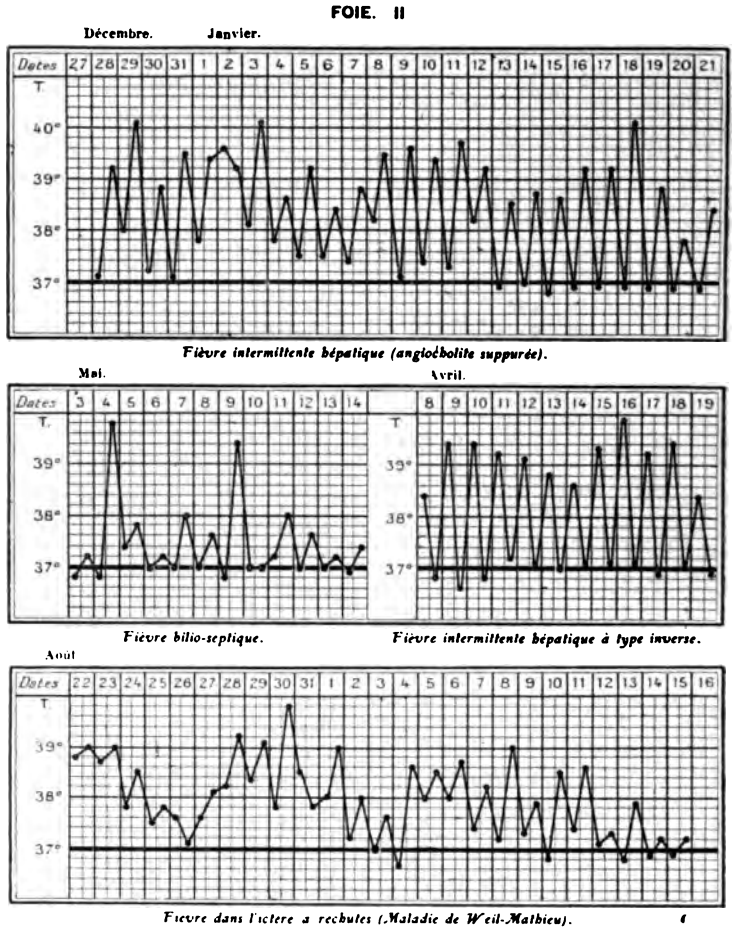


Fig. 668. — Fièvres intermittentes hépatiques (d'après Lereboullet).

si caractéristique, toujours modérée, 38 et au-dessous, marchant de pair avec la tachycardie, à l'ordinaire maxima le matin (comme la tachycardie) et minima le soir.

Cette fièvre d'origine névropathique est à rapprocher des fièvres dites purement « nerveuses », « hystériques », « psychiques », encore bien obscures. Que penser de la « fièvre d'entrée » à l'hôpital, qui paraît bien réelle, et de la « fièvre du dimanche, jour de visite »? A la vérité, ici, bien des facteurs peuvent entrer en jeu.

CAUSES.	CONDITIONS PRÉDISPOSANTES	DÉBUT.	LOCALISATIONS.	SYMPTÔMES CARACTÉRISTIQUES.	EXAMEN DU SANG.	RÉACTIONS SPÉCIALES.
Septicémies.	Vitalité diminuée.	**Rapide.**	*Foyer d'infection.* *Cœur.*	Grandes oscillat. thermiques. Etat septicémique. Sympt. de localisation.	Hyperleucocytose (polynucléose). Parfois bactérie pathog. *in* hémoculture.	
Tuberculoses.	Pauvreté. Surmenage. Dénutrition. Contagion.	**Lent.**	*Poumons.* *Plèvres.* *Os.* *Ganglions.*	Fièvre irrégul., capricieuse. Sympt. de localisation. Signes stéthoscop. et radioscop.	Non caractéristique. Lymphocytose.	Intra- dermo-réaction. Recherche des bacilles.
Fièvres typhoïdes.	Août. Septembre. Octobre. Eau, lait infectés. Porteurs de bacilles.	**Progressif.**	*Follicules clos.*	Fièvre continue. Taches rosées. Splénomégalie. Etat typhoïde, etc.	Leucopénie. Séro-diagnostic (agglutination). Hémoculture.	
Influenzas.	Epidémie.	**Brusque.**	*Appareil respiratoire.*	Céphalée, rachialgie, langue grippale, catarrhe respiratoire.	Hyperleucocytose.	
Arthropathies infectieuses (rhumatismes).	Froid, humidité.	**Rapide.**	*Articulations (plèvres, endocarde).*	Sympt. d'arthrite, parfois localisat. second. (endocarditiques, pleurales).	Hyperleucocytose modérée.	
Méningites.	Hypersthénie nerveuse.	**Rapide.**	*S. nerveux.*	Céphalée, sig. de Kernig. Caractères du liquide céphalo-rachidien. Cultures. Stupeur, délire.	Hyperleucocytose.	Liquide céphalo-rachidien (lymphocyt. ou hyperleucocytose).
Leucémies.	?	**Lent.**	*Rate. Ganglions. Sang.*	Splénomégalie. Adénopathies.	Leucémie (voir *Examen du sang*).	
Cancers.	Hérédité? Irritations locales	**Lent.**	*Estomac.* *Foie.* *Intestin*, etc.	Leucémie. Tumeur viscérale. Cachexie progressive.	Anémie parfois du type pernicieux.	
Syphilis.	Contagion.	**Progressif.**	*Peau. Muqueuses. Ganglions. Os. Viscères*, etc.	Signes locaux. Plaques souv. muqueuses, adénopath., exanthèmes, céphalée, etc.	Réaction de Wassermann +.	
Gonorrhées.	Contagion.	**Rapide.**	*Urètre, vessie.* *Prostate.*	Gonorrhée.	Gonococcémie (rare).	Gonococcie.

Les fièvres intermittentes. — Pratiquement elles sont représentées dans nos climats par le *paludisme*, la *malaria*, que dépisteront les antécédents (séjour dans un milieu paludéen), le rythme intermittent de la fièvre, la splénomégalie, la recherche dans le sang de l'hématozoaire causal.

La *fièvre récurrente* est tout à fait exceptionnelle en nos régions.

Mais il ne faut pas oublier que ce caractère intermittent ou rénitent ou récurrent de la fièvre peut être réalisé par des infections autochtones non spécifiques, au premier rang desquelles il faut mentionner :

Les *fièvres intermittentes hépatiques* (fièvres bilio-septiques), surtout fréquentes au cours des angiocholites et reproduisant fort exactement le tableau de la fièvre intermittente palustre avec même parfois, et comme au cours de cette dernière, un maximum matinal, réalisant un type de fièvre inverse (Gilbert et Lereboullet). La fièvre peut être rémittente, parfois même continue (voir page 718).

Les *fièvres intermittentes urinaires* (fièvres urino-septiques), surtout fréquentes au cours des pyélo-néphrites, prêtent exactement aux mêmes considérations.

Mais, à la vérité, si ces infections peuvent présenter le caractère d'accès à début brusque, à évolution plus ou moins rapide, à rénitence complète, à rechutes typiques, elles ne présentent jamais l'aspect si caractéristique des intermittences, à rythme régulier, des accès paludiques francs.

HYPOCONDRE DROIT (DOULEURS DE L')

[ὑπὸ, *sous*; χόνδρος, *cartilage*; *sous les côtes.*]

Cliniquement, l'***hypocondre droit*** est, conformément à l'étymologie et sans qu'il soit besoin de la délimiter autrement, la région de l'abdomen

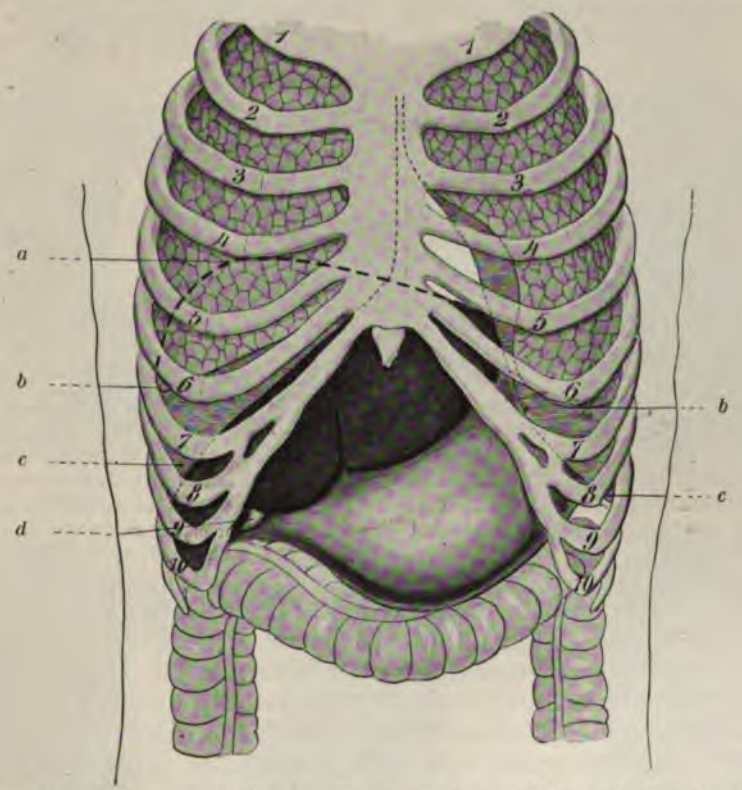


Fig. 669. — Rapports du foie avec la paroi thoraco-abdominale (Lœderich).

a, projection du bord supérieur du foie. — *b*, bord inférieur du poumon. — *c*, cul-de-sac pleural. — *d*, vésicule biliaire.

sous-jacente au bord inférieur et antérieur droit de la cage thoracique. Normalement elle répond au bord inférieur et à la face antérieure du foie dans toute son étendue. En fait, *les quatre cinquièmes des manifestations*

douloureuses de cette région sont d'origine hépatique ou vésiculaire; il s'en faut toutefois que les douleurs de l'hypocondre aient toujours cette origine.

* * *

Un bref rappel des notions d'anatomie régionale suffit à évoquer toutes les possibilités d'interprétation des algies de cette région.

L'hypocondre droit est en rapport dans sa totalité avec la *face antérieure* et le *bord inférieur du foie*, avec, en son milieu, le fond de la *vésicule biliaire*. Les *affections hépatico-biliaires* sont par excellence les

Fig. 670. — Palpation du foie. — Procédé des doigts fléchis en crochet (Letulle).

Fig. 671. — Palpation du foie. — Procédé de la palpation bimanuelle et du ballottement (Chauffard, Letulle).

affections algiques de l'hypocondre droit. Les douleurs aiguës, paroxystiques, à forme de coliques, sont surtout caractéristiques de la *lithiase biliaire* simple ou compliquée. Il est bien exceptionnel que, pendant plus ou moins longtemps dans l'intervalle des crises, la palpation n'éveille pas une douleur caractéristique au niveau du fond de la vésicule. Les douleurs d'origine hépatique sont à l'ordinaire plus sourdes, parfois même seulement provoquées par la palpation ou la percussion. Ce sont des douleurs qu'il faut rechercher; elles sont souvent latentes : la *congestion active ou passive du foie* est de beaucoup la plus fréquente des affections « sensibles » du foie ; elle accompagne, précède, annonce la plupart des cirrhoses. Elle est, comme on sait, un des symptômes les plus constants de l'*insuffisance cardiaque*, de l'*hyposystolie*, de l'*asystolie*. Il faut enfin penser toujours à la *syphilis du foie* assez fréquente, aux *abcès* (antécédents palu-

Cirrhose hypertrophique alcoolique avec ascite.

Cirrhose atrophique alcoolique avec ascite.

Syndrome de Banti (hypersplénomégalie, cirrhose atrophique et ascite).

Hépatoptose. Lobe flottant.

Cirrhose biliaire hypersplénomégalique.

Cirrhose biliaire hépato-splénomégalique.

Kyste hydatique du foie (lobe gauche).

Cancer nodulaire du foie.

Cancer de la tête du pancréas. Dilatation vésiculaire.

(D'après P. Lereboullet.)

diques, fièvre, ictère, etc.), et au *cancer*, heureusement beaucoup plus rare. Dans tous ces cas, ce n'est pas le caractère de la douleur, mais les signes et symptômes associés et l'évolution qui assoient le diagnostic, ainsi qu'on le verra dans le tableau récapitulatif ci-après.

Immédiatement derrière le foie se rencontrent l'angle formé par les *côlons ascendant et transverse* (angle sous-hépatique du côlon), et le *premier angle duodénal*, avec lesquels, d'ailleurs, la vésicule contracte si souvent des adhérences au cours des péricholécystites. Il en résulte qu'une

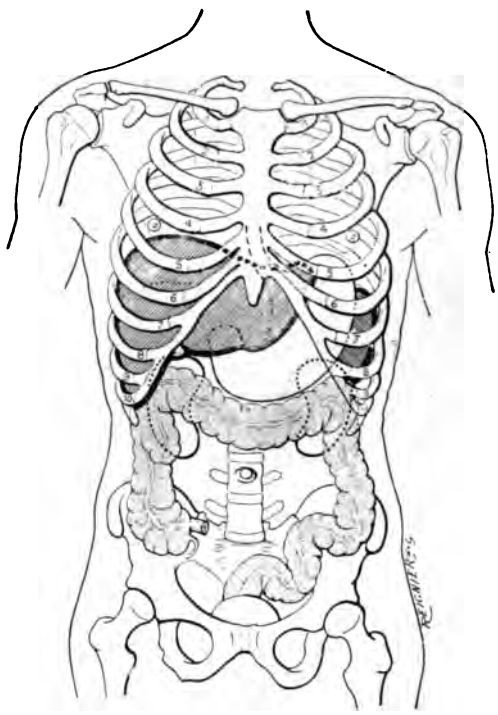


Fig. 681. — Rapports antérieurs des viscères abdominaux.

douleur hypocondriaque droite pourra être symptomatique d'une *appendicite haut située pré ou rétrocolique*, et le subictère si fréquent dans ces cas peut augmenter les difficultés diagnostiques. En fait, nous avons vu commettre les deux erreurs : cholécystite prolabée prise pour une appendicite, appendicite haute prise pour une cholécystite. L'appendicite peut d'ailleurs être l'origine d'un abcès sous-hépatique. A l'ordinaire, et abstraction faite des épisodes particulièrement aigus où le péritonisme ou la péritonite empêchent toute localisation précise, la palpation permet de reconnaître la localisation prédominante de la fosse iliaque droite.

Quant aux *ulcères duodénaux* (voir *Dyspepsies*), le caractère spécial des douleurs, spontanées, rythmiques, en rapport régulier avec les repas, le syndrome de dyspepsie hyperchlorhydrique qui les accompagne à l'ordinaire, le siège plus bas de la douleur provoquée par la palpation

entre l'hypocondre droit et l'ombilic permettent souvent un diagnostic facile qu'une hématémèse vient parfois trancher. C'est surtout avec la lithiase biliaire qu'il se posera.

En arrière enfin de la face inférieure du foie, de l'angle du côlon et du duodénum se trouve le *rein droit* dont maintes affections peuvent s'extérioriser douloureusement dans l'hypocondre droit. Il convient de mentionner plus particulièrement la *lithiase rénale* et les *suppurations néphrétiques* (pyonéphroses) ou *péri-*

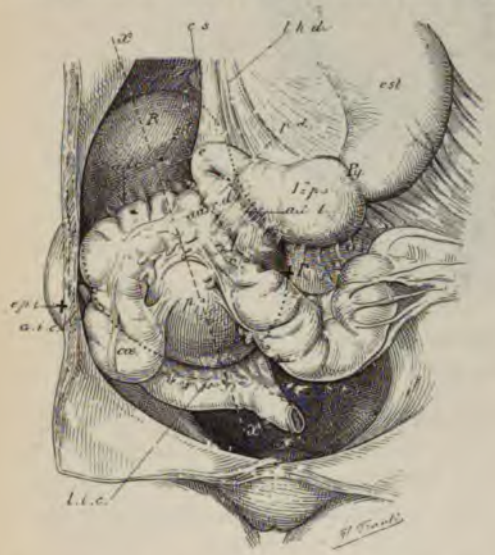


Fig. 682. — Coudure du premier angle duodénal provoquée par une ptose rénale du troisième degré. Dilatation énorme de la première portion du duodénum. Une hydronéphrose par coudure complexe de l'uretère s'est constituée. Il s'agit d'une malade venue dans le service du professeur Terrier avec des accidents qui ont fait penser à de l'obstruction intestinale. Elle a succombé après quelques jours sans avoir été opérée et, à l'autopsie, les seules lésions trouvées sont celles figurées ici ; 1re *p.d.*, 1re portion du duodénum très dilatée au-dessus de la coudure qui est en *c*. Remarquer les adhérences *ad.c.d.*

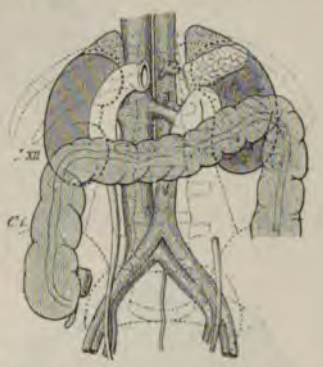


Fig. 683. — Schéma des rapports normaux du rein droit avec l'angle hépatique du côlon et le duodénum. Le pôle inférieur du rein est habituellement derrière l'angle hépatique. Exceptionnellement, cet angle est au-dessous du rein (d'après Alglave).

néphrétiques (abcès *périnéphrétiques*). En dehors des crises paroxystiques, *coliques néphrétiques*, pendant lesquelles il peut y avoir quelques moments d'hésitation avec les coliques hépatiques, du fait d'un examen rendu presque impossible par la violence de la douleur, le diagnostic de la *lithiase urinaire* se fera facilement par la localisation maxima de la douleur spontanée ou provoquée dans la région lombaire, par les irradiations uretérales et testiculaires, par les manifestations urinaires et parfois par la constatation de graviers urinaires. Il en sera de même des *pyonéphroses* et des *abcès périnéphrétiques*, mais, pour ces derniers, s'ils fusent sous le foie (éventualité rare), le diagnostic peut être fort épineux ; il est cependant capital, puisque d'un diagnostic exact découlera une

intervention correcte : incision lombaire ou laparotomie sous-hépatique.

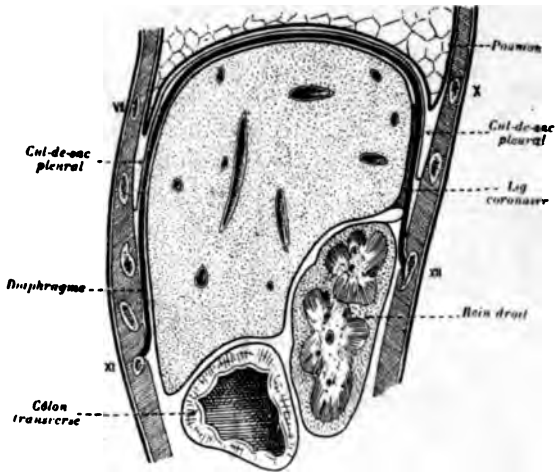


Fig. 684. — Coupe antéro-postérieure du foie (Charpy).
La coupe passe par l'hypocondre droit.

On devra surtout penser, pour les éliminer, si possible, par une analyse clinique judicieuse : aux péricholécystites, aux abcès sous-hépatiques d'origine appendiculaire, aux abcès sous-phréniques.

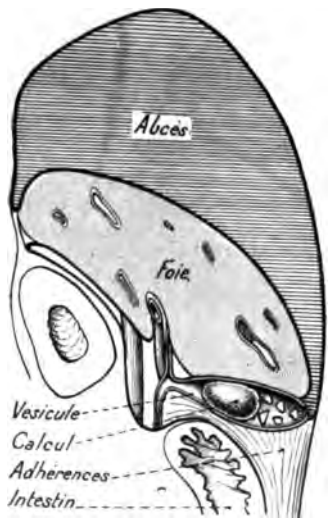


Fig. 685. — Coupe schématique verticotransversale passant par la vésicule biliaire. Fond de la vésicule perforé. Adhérences protégeant en bas la cavité péritonéale. L'écoulement biliaire s'est opéré et l'abcès consécutif s'est développé entre le diaphragme et le foie refoulé en bas. (*Abcès inter-hépato-diaphragmatique droit.*)

Toutes les affections susmentionnées et susceptibles de donner lieu comme signe important, voire pré-

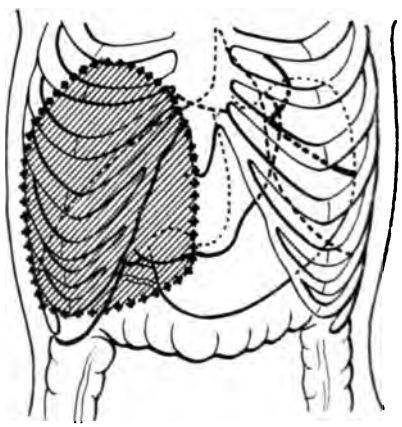
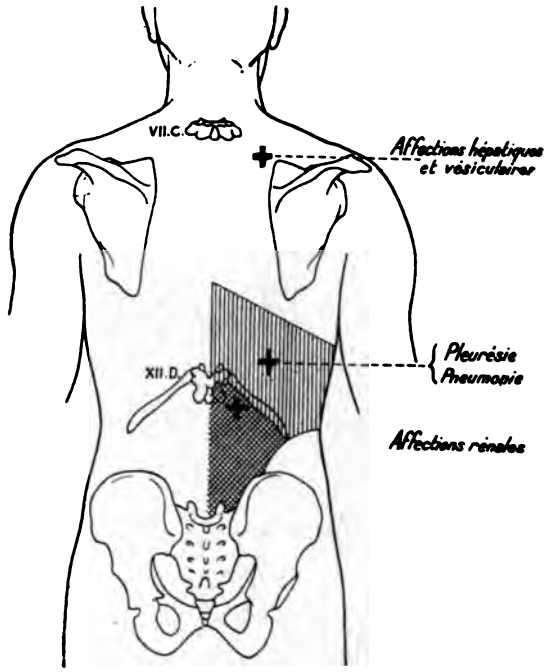


Fig. 686. — Abcès inter-hépato-diaphragmatique droit.

dominant, à une douleur localisée à l'hypocondre droit, sont d'origine



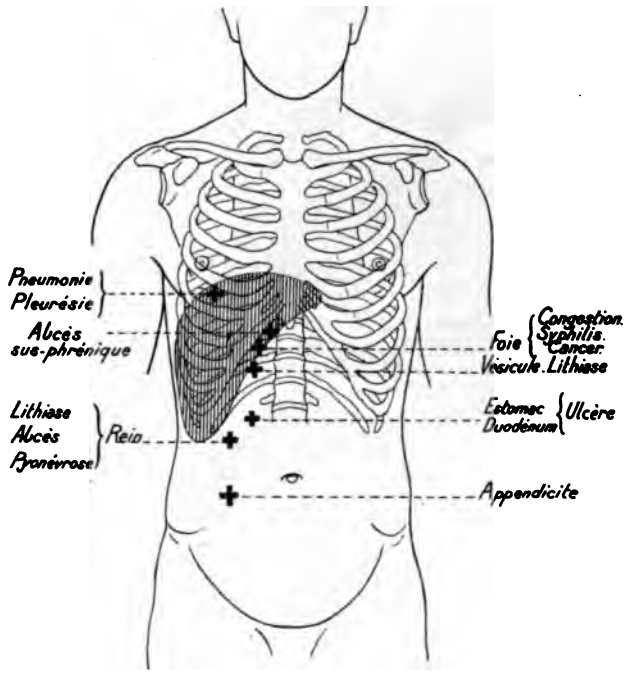


Fig. 687 et 688. — Points douloureux de l'hypocondre droit. Origines et irradiations.

abdominale (hépatico-biliaires, colo-duodénales, néphrétiques). Deux affections thoraciques, la *pleurésie* et la *pneumonie droites*, peuvent de même donner naissance à la même localisation algique. Pour la *pneumonie*, cette localisation est la règle dans les pneumonies du lobe inférieur droit, et parfois du lobe moyen, en particulier chez les enfants. D'ailleurs, dans

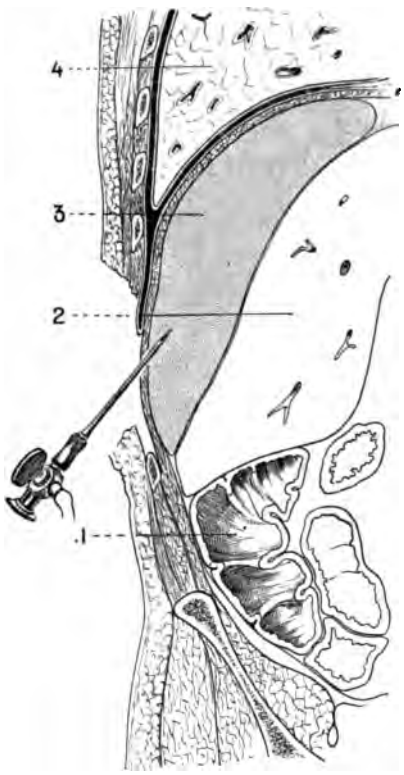


Fig. 689. — Incision transthoracique sous-pleurale d'un abcès sous-phrénique (3) d'origine appendiculaire : 1, côlon ; 2, foie refoulé en bas et en dedans ; 4, poumon droit (Kelly).

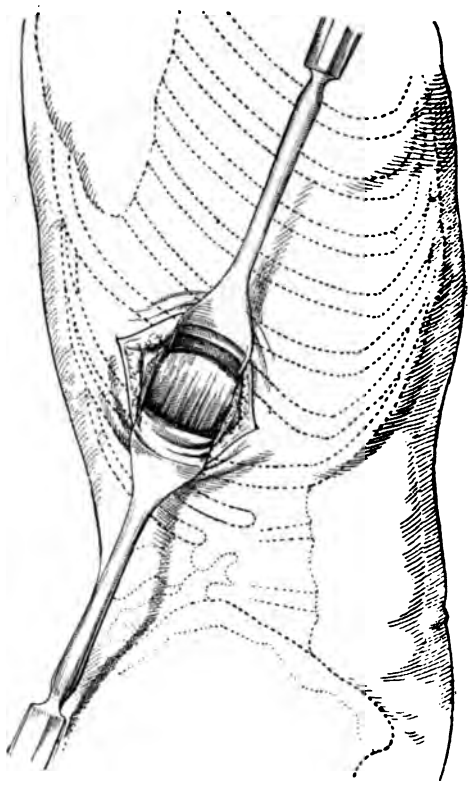


Fig. 690. — Incision d'un abcès sous-phrénique d'origine appendiculaire, dans le 9e espace intercostal droit (Bérard).

ces cas, la douleur hypocondriaque droite a, le plus souvent, une triple origine :

Cutanée : douleur d'hyperesthésie superficielle (zone de projection hyperesthésique de Head) ;

Hépatique : douleur profonde de congestion active infectieuse hépatique ;

Diaphragmatique : réaction d'inflammation pleurale par corticalite. Sauf chez les enfants, il est bien rare qu'une pneumonie laisse longtemps un diagnostic en suspens. Il en est de même des *pleurésies*, sauf pour les pleurésies diaphragmatiques, d'un diagnostic souvent si délicat.

Il nous faut mentionner pour finir une variété anatomique d'*abcès sous-phrénique* précisément localisée à l'hypocondre droit, dans la loge interhépato-diaphragmatique droite et limitée en haut par le diaphragme, à gauche par le ligament falciforme et l'épiploon gastro-hépatique, en bas par la partie droite du côlon transverse et un double repli transversal du péritoine étendu de la partie inférieure du côlon ascendant à la paroi abdominale un peu au-dessous de l'extrémité de la onzième côte. C'est une

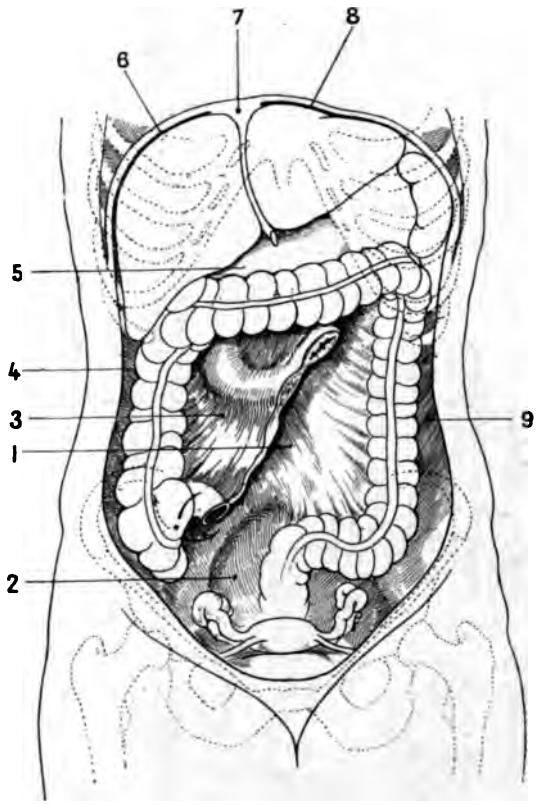


Fig. 691. — Loges qui peuvent être occupées par le pus des péritonites (face) : 1, loge sous-mésentérique ; 2, loge pelvienne ; 3, loge sus-mésentérique ; 4, loge paracolique droite ; 5, loge interhépato-colique ; loge sous-phrénique droite (6) et gauche (8) séparée de la précédente par le ligament falciforme (7) ; loge paracolique gauche (9) (Kelly, *in* Berard et Vignard).

des variétés les plus fréquentes d'abcès sous-phréniques. Lors d'une étude déjà ancienne des variétés anatomiques d'abcès sous-phréniques (Martinet, *Des variétés anatomiques d'abcès sous-phréniques*, Paris, 1898), nous l'avons relevée 60 fois sur 146 cas. Ces abcès sont consécutifs tantôt à une affection hépatique : lithiase biliaire, abcès ou kyste hydatique suppuré du lobe droit, tantôt à une perforation d'un ulcère duodénal.

CAUSES :	CARACTÈRES DE LA DOULEUR.	RÉSULTATS DE PALPATION ET PERCUSSION.	ICTÈRE.	FIÈVRE ET LEUCOCYTOSE.	ANTÉCÉDENTS ET ÉVOLUTION.
		Foie.			
Congestion simple du foie (active ou passive).	*Minime ou nulle spontanément, jamais aiguë, plutôt sourde. Réveillée surtout par palpation et percussion.*	Foie régulier, modérément gros et sensible.	**Rare et léger** (subictère).	Pas de fièvre ou occasionnelle.	Troubles digestifs, indigestion, éthylisme, appendicite ou troubles circulatoires (affections cardio-pulmonaires).
Lithiase biliaire simple.	*Crises paroxystiques (coliques hépatiques). Dans l'intervalle : vésicule sensible à la palpation ; douleurs réveillées par choc, heurts (voiture) ; irradiation à l'omoplate droite.*	*Parfois* vésicule appréciable et sensible.	Ictère par rétention, **type fréquent**, de règle en cas d'arrêt du calcul dans le cholédoque. Manque : coliques vésiculaires.	Seulement au moment des crises ; pas d'hyperleucocytose.	Antécédents neuro-arthritiques (pléthore, gravelle, goutte, etc.) ou infectieux (fièvre typhoïde) ou négatifs.
Lithiase biliaire avec cholécystite aiguë.	*Aiguë et permanente.*	Hypocondre droit « en bois », par spasme et contraction de défense des droits.	**Souvent peu marqué.**	Fièvre qqfois à type intermittent avec frissons. *Hyperleucocytose.*	Id.
Abcès du foie.	*Variable, parfois aiguë.*	Foie plus ou moins gros et douloureux.	**Quasi constant.**	Id.	Antécédents paludéens ou lithiasiques. Action remarquable : émétine, quinine, incision.
Foie syphilitique.	*Minime ou nulle spontanément.*	Foie régulier, légèrement augmenté de volume.	**Rare et léger.**	Fièvre rare.	Antécédents spécifiques. Wassermann positif.
Cancer du foie.	*Inconstante, rarement vive.*	En général foie volumineux, irrégulier (nodulaire ; C. secondaire). — Parfois volumineux et régulier (en amande ; C. primitif).	**Fréquent.** Degrés divers.	Fièvre occasionnelle.	Amaigrissement « galopant ». Cachexie rapide.

Reins.					
Lithiase rénale.	*Crises paroxystiques (coliques néphrétiques).* *Dans l'intervalle, rein ou uretère droit sensible à la palpation, au choc, au heurt.*	A l'ordinaire négatifs.	**Absent.**	Pas de fièvre.	Antécédents neuro-arthritiques (pléthore, goutte, diabète).
Abcès péri-néphrétiques. **Hydro et pyonéphroses.**	*Douleur profonde, mais rarement violente.*	Palpation douloureuse surtout dans région lombaire.	**Exceptionnel.**	Fièvre marquée. Hyperleucocytose.	Parfois pyurie, voire « vomiques » urinaires. Manifestations urinaires.
Tube digestif.					
Ulcère de l'estomac ou du duodénum.	*Douleurs spontanées à intervalles réguliers après les repas.*	Souvent douleur maxima à la pression, à égale distance entre hypocondre droit et ombilic.	**Exceptionnel,** sauf en cas de transformation néoplasique avec blocage du cholédoque.	Ni fièvre, ni leucocytose.	Symptômes de dyspepsie hyperchlorhydrique, parfois hématémèses.
Appendicite (haute).	*Permanente et assez vive.*	Palpation douloureuse d'hypocondre à fosse iliaque droite.	**Assez fréquent.**	Fièvre et hyperleucocytose.	Souvent symptômes dyspeptiques antérieurs (vomissements, constipation, etc.).
Pleuro-pulmonaires.					
Pleurésie.	*Au début de l'affection, caractères de névralgie intercostale.*	Frottements ou matité thoracique droite. Abaissement du foie en cas de grand épanchement.	**Absent.**	Fièvre modérée.	Symptômes pleurétiques (toux, dyspnée).
Pneumonie.	*En coïncidence avec frisson, élévation brusque de température.*	Quelquefois foie gros et sensible.	**Parfois subictère.**	Fièvre élevée. Leucopénie.	Evolution thermique typique. Expectoration caractéristique.
Abcès sous-phréniques.					
Appendicite, abcès du foie, paludisme, etc.	*A l'ordinaire, douleur sourde, profonde.*	Très variable suivant la localisation.	**Occasionnel.**	Fièvre élevée. Hyperleucocytose.	Vomiques. Fusées purulentes.

Le diagnostic se basera sur la douleur initiale prédominante dans l'hypocondre droit irradiée souvent vers l'épaule droite, sur la voussure épigastrique étendue surtout vers la droite, sur l'augmentation de la matité hépatique ou au contraire, dans les cas d'abcès gazeux, sur la sonorité pré-hépatique et l'abaissement du foie, sur l'immobilisation complète ou incomplète de la moitié droite du thorax, sur la coexistence fréquente d'une pleurésie droite, voire d'une névralgie phrénique de ce côté. Le diagnostic causal sera surtout basé sur les antécédents.

Terminons en signalant trois éventualités plus rares :

a. Une localisation exceptionnelle de *zona*, qu'un examen *de visu* de la région douloureuse, EXAMEN QUI EST DE RÈGLE POUR TOUTES LES RÉGIONS, mettra en évidence.

b. Une localisation de « douleurs en ceinture » d'*origine labétique*, à laquelle il suffit de penser, mais à laquelle il faut toujours penser dans les douleurs des hypocondres droit ou gauche ou de l'épigastre, et qu'un examen systématique des réflexes et de la stabilité — *et il doit toujours être fait et systématiquement* — suffit à établir.

c) Le *kyste hydatique* du foie est habituellement indolore, même quand il atteint un volume relativement considérable. Mais *exceptionnellement* il peut donner naissance à des *crises douloureuses d'aspect pseudo-cholélithiasiques* de pathogénie extrêmement obscure : peut-être un réflexe se produit-il au niveau des voies biliaires, sorte de biliospasme douloureux (Prof. Chauffard).

Le diagnostic de kyste hydatique à forme pseudo-lithiasique est extrêmement difficile et parfois impossible quand les signes cliniques de kystes sont absents.

HYPOCONDRE GAUCHE (DOULEURS DE L')

C'est dans la région de l'***hypocondre gauche*** que viendront surtout s'extérioriser les affections douloureuses de la grosse tubérosité de l'estomac, de la rate, du rein droit, de l'angle splénique du côlon.

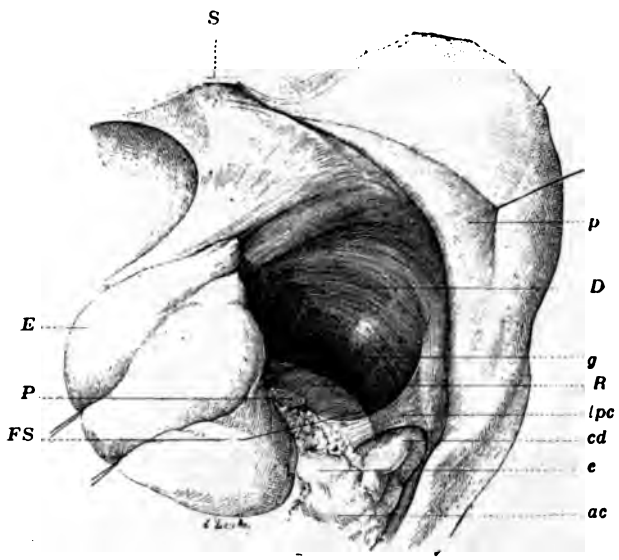


Fig. 692. — Loge splénique.

FS, loge splénique. — *E*, estomac érigné à droite. — *R*, extrémité supérieure du rein gauche et capsule surrénale en dedans. — *P*, coupe de la queue du pancréas. — *ac*, angle colique attiré en bas. — *cd*, portion initiale. — *e*, épiploon du côlon descendant. — *lpc*, ligament phrénocolique. — *g*, gouttière formée par le rein et la paroi costale. — *D*, diaphragme. — *p*, paroi thoraco-abdominale. — *S*, sternum (Picou, d'après Constantinesco, *in* Poirier-Charpy).

Description clinique. — Les neuf dixièmes des douleurs de l'hypocondre gauche, en coïncidence avec des douleurs de la région thoracique inférieure (sous-cardiaque) gauche sont d'origine stomacale et symptomatiques de la distension par des gaz de la grosse tubérosité, bref de la *flatulence*, du *météorisme*, de l'*aérophagie*. La percussion indique une

extension marquée de l'espace de Traube, souvent avec sonorité tympanique. Le sujet accuse à l'ordinaire, en même temps que des douleurs de l'hypocondre et du thorax gauche, des troubles cardiaques : palpitations, dyspnée, voire « faux pas du cœur », extra-systoles ; il se dit souvent soulagé par les renvois de gaz, les éructations ; il n'est pas rare enfin, et au moment même de ses discours, de le surprendre en flagrant délit d'aérophagie. Ces sujets viennent bien plus souvent encore consulter pour des troubles cardiaques (palpitations, douleurs précordiales, « faux pas du cœur », angoisse, dyspnée, etc.) que pour leur hypocondre, et pour eux

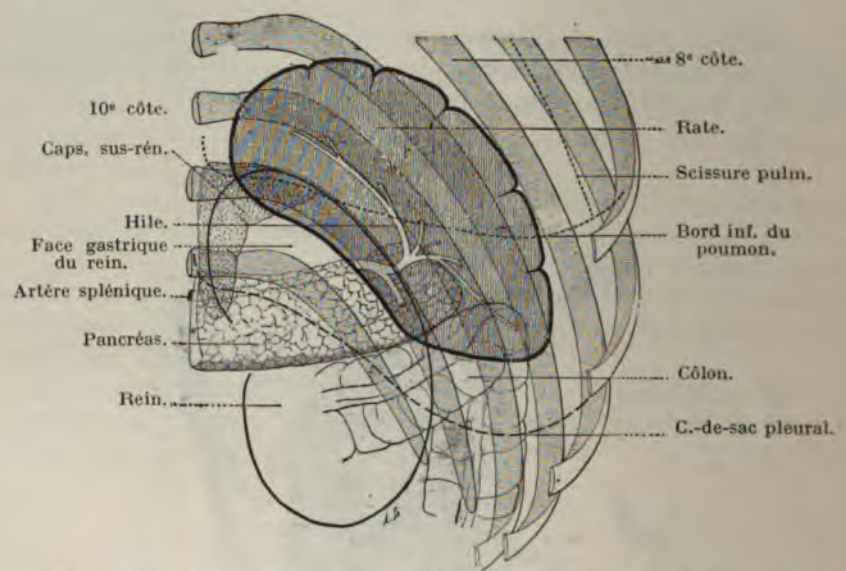


Fig. 693. — Topographie de la rate. Projection de la rate sur la paroi costale (Picou, *in* Poirier-Charpy).

se justifie fort bien l'aphorisme clinique ancien : « Quand un patient se plaint de son cœur, il y a neuf chances sur dix pour que ce soit un dyspeptique névropathe ». Bien des fausses angines de poitrine n'ont pas d'autre origine. Le météorisme stomacal dépisté, restera à en dépister l'origine : *névrose gastrique, hypersthénie stomacale, affection chronique de l'intestin, voire lithiase biliaire ou appendicite*, sans oublier la plus fréquente, l'*aérophagie*.

Fréquence. — Par ordre de fréquence, ce sont les **affections chirurgicales du rein gauche** (lithiase, pyo et hydronéphrose, phlegmons périnéphrétiques, tuberculose rénale, néoplasie) qui viennent ensuite. Nous ne pourrions que répéter à leur occasion ce que nous avons déjà dit au sujet des douleurs de l'hypocondre droit, auquel nous prions le lecteur de se reporter. Le plus souvent la douleur provoquée est plus marquée dans la région lombaire ; elle s'irradie le long de l'uretère

gauche, au niveau de la fosse iliaque, voire du testicule. La palpation bimanuelle peut parfois déceler l'existence d'une tumeur rénale; l'examen des urines, enfin, rend parfois le diagnostic évident. Le diagnostic des phlegmons périnéphrétiques nécessite souvent une réelle sagacité et nous ne pouvons pas ne pas nous rappeler le cas lamentable d'un abcès périnéphrétique gauche survenu sournoisement chez une gravidique et

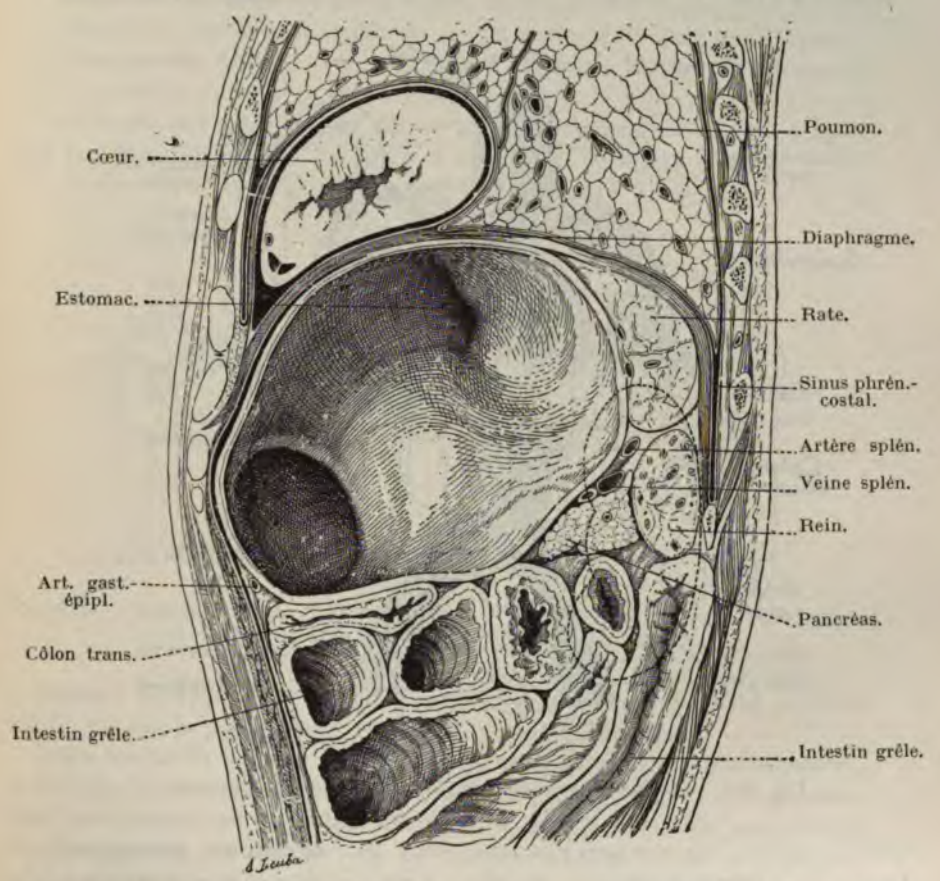


Fig. 694. — Coupe sagittale de l'hypocondre gauche, passant au milieu de l'espace qui sépare les lignes parasternale et mamillaire, sur un sujet dont l'estomac était très dilaté (d'après Luschka).

décelé graduellement par une douleur tenace de l'hypocondre gauche et des derniers espaces intercostaux, avec état fébrile et sensibilité à la pression de la région lombaire gauche, puis par un syndrome de péritonisme alarmant, sans troubles rénaux appréciables à ce moment, et qui cependant soupçonné d'origine rénale ou périrénale par les trois premiers médecins appelés, dont un chef de clinique et un médecin des hôpitaux, fut entièrement méconnu par deux éminents consultants qui opinèrent pour une appendicite et auxquels ultérieurement, et après une appendi-

cectomie inefficace, ni un état pyohémique chaque jour plus grave, ni même une vomique urinaire abondante ne parvinrent à éclairer la religion. Ce fut un des épisodes les plus moralement douloureux de notre carrière médicale, et auquel nous ne pouvons nous reporter sans quelque amertume. L'amour-propre, l'orgueil, la prétention absurde à une manière d'infaillibilité peuvent conduire des médecins à de véritables crimes...

Mais quoique relativement moins fréquentes, les affections les plus

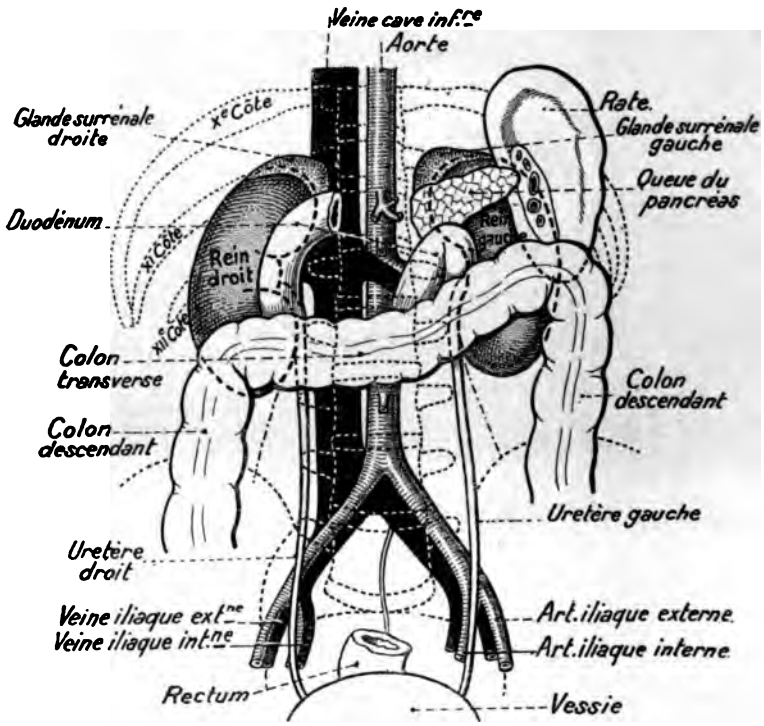


Fig. 695. — Organes profonds des hypocondres droit et gauche.

spécifiques de l'hypocondre gauche sont les **affections spléniques**. Toutes les **splénomégalies**, qu'elles soient leucémiques, anémiques, malariques, syphilitiques ou polycythémiques, qu'elles soient associées ou non à une cirrhose hépatique ou à l'hyposystolie, s'accompagnent à des degrés divers de tension douloureuse de l'hypocondre gauche. La splénomégalie étant constatée, restera à faire, par les méthodes ordinaires d'investigation (antécédents, examen du sang, examen du foie, examen des urines, réaction de Wassermann, etc.), le diagnostic de leucémie, paludisme, syphilis, cirrhose, asystolie, etc.

Les **abcès sous-phréniques gauches** nous paraissent mériter quelques développements, parce qu'ils sont en général beaucoup moins

étudiés, et parce qu'ils sont, quoique rares, beaucoup moins rares qu'on ne pourrait croire, puisque nous en avons observé personnellement une douzaine de cas, sans compter les méconnus.

Il est *deux variétés anatomiques d'abcès sous-phréniques* qui peuvent venir se manifester par des signes et en particulier des douleurs de l'hypocondre gauche. Ce sont :

1° Surtout les ABCÈS DE LA LOGE PÉRI-SPLÉNIQUE (gastro-splénique de Dieulafoy) limitée en haut par le diaphragme et l'extrémité gauche du lobe gauche du foie, en dedans par la grosse tubérosité stomacale et le pancréas, en arrière par le diaphragme et le rein, en avant par le diaphragme et l'épiploon, en dehors par le diaphragme et les côtes, en bas par le coude gauche du côlon et le repli mésocolique gauche.

Les abcès qui s'y collectent sont consécutifs, soit à des *abcès de la rate*

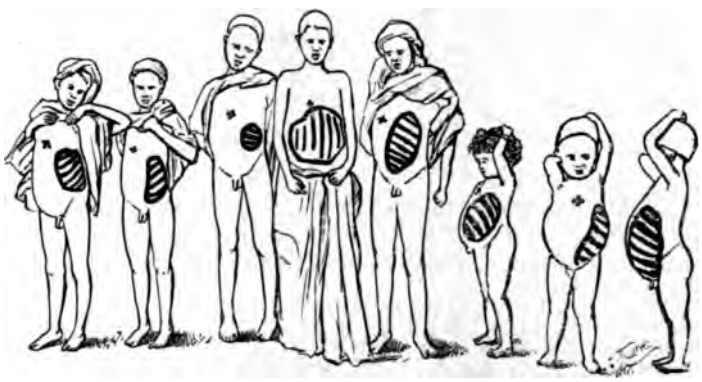


Fig. 696. — Enfants arabes d'Algérie atteints d'hypertrophie splénique paludéenne. La + indique l'appendice xiphoïde (d'après Brumpt).

(*infarctus*, *paludisme*), soit à une *perforation stomacale* siégeant près du cardia ou sur la paroi postérieure de la grosse tubérosité.

Dans ces cas la douleur siège profondément dans l'hypocondre gauche, la tuméfaction a peu de tendance à envahir l'épigastre, il y a augmentation considérable de la matité splénique, la pleurésie gauche est presque constante ; il y a souvent sous les fausses côtes gauches un véritable gâteau périsplénique.

2° Accessoirement les ABCÈS DE LA LOGE INTER-HÉPATO-DIAPHRAGMATIQUE GAUCHE limitée à droite par le ligament suspenseur, en arrière par le ligament triangulaire, en bas par la face supérieure du lobe gauche du foie et une portion de la face antérieure de l'estomac, en haut et à gauche par le diaphragme, en avant par des adhérences pathologiques entre le diaphragme et la base antérieure du lobe gauche et par une portion variable de la paroi abdominale antérieure.

C'est la perforation de la paroi stomacale antérieure qui est la cause constante de cette variété d'abcès.

Dans cette variété d'abcès, la douleur initiale prédomine à gauche et s'irradie quelquefois vers l'épaule gauche, la voussure est surtout marquée à gauche, l'espace de Traube est toujours modifié; il y a souvent des signes de pleurésie gauche, du déplacement de la pointe du cœur en haut et en dedans, la formation d'un véritable plastron sous-costal gauche, l'immobilisation de la moitié gauche du thorax.

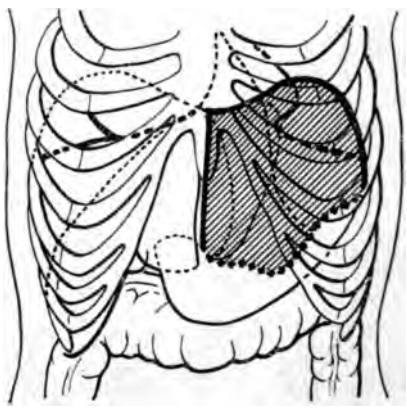


Fig. 697. — Abcès inter-hépato-diaphragmatique gauche.
Perforation stomacale : ulcère de l'estomac.

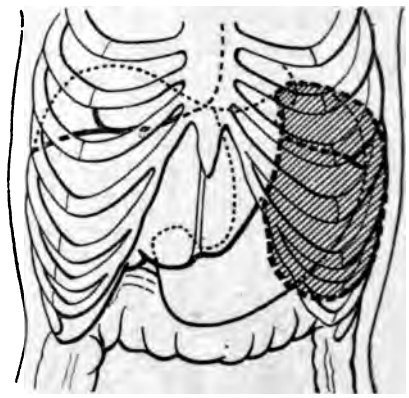


Fig. 698. — Abcès péri-splénique.
Abcès de la rate : infarctus, paludisme, perforation stomacale.

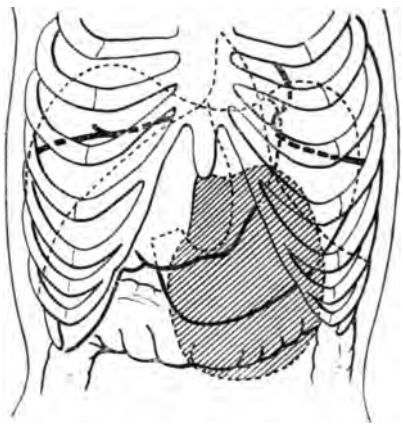


Fig. 699. — Abcès rétro-stomacal.

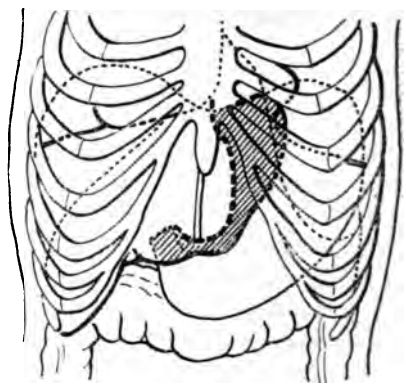


Fig. 700. — Abcès inter-hépato-stomacal.

L'**angle splénique du côlon**, extrêmement aigu comme on sait, est un des points critiques de l'intestin ; c'est un des sièges les plus fréquents des néoplasies intestinales. A la vérité la néoplasie de l'angle splénique du côlon ne donne pas souvent naissance à des douleurs locales ; toutefois la palpation profonde attentive de l'hypocondre gauche peut être significative et, rapprochée d'un syndrome plus ou moins marqué d'obstruction, conduire au diagnostic, que la recherche du sang dans les selles et la radioscopie bismuthée confirmeront.

CARACTÈRES DE LA DOULEUR.	RÉSULTATS DE PALPATION ET DE PERCUSSION.	FIÈVRE. EXAMEN DU SANG.	SYMPTÔMES URINAIRES.	ANTÉCÉDENTS ET ÉVOLUTION.
Flatulence (aérophagie, dyspepsies, névropathies, affections chroniques gastro-intestinales).				
Tension, ballonnement, gêne plutôt que douleur. Recrudescence habituelle après les repas.	Météorisme, sonorité anormale, augmentation de l'espace de Traube. Tension exagérée de la région.	0	0	Névropathie. Bénigne.
Affections chirurgicales du rein gauche (lithiase, pyo- et hydronéphrose, phlegmons périnéphrétiques, tuberculose rénale, néoplasie).				
Variable suivant la cause : paroxystique (colique néphrétique) dans la lithiase. Continue dans les phlegmons périnéphrétiques. Souvent nulle dans la tuberculose.	Sensibilité à la palpation, surtout lombaire. Parfois rein appréciable à la palpation bimanuelle et augmenté de volume.	+ avec hyperleucocytose dans les infections.	Hyperacidité, Hyperuricémie, Gravelle } dans lithiase. Pyurie dans infections. Hématuries dans néoplasies.	Diathèse neuro-arthritique ou Infection.
Affections spléniques ; splénomégalies (paludisme, syphilis, leucémie, polycythémie, asystolie, infarctus).				
Tension, gêne plus que douleur.	Augmentation du volume de la rate parfois appréciable à la palpation.	0 dans asystolie. + dans paludisme, leucémie. Variable dans syphilis. W + dans ce dernier cas.	Variable. Parfois albuminurie.	Paludisme. Syphilis. Cardiopathie.
Abcès sous-phréniques.				
Variable.	Voy. figures ci-contre.	+ hyperleucocytose.	Parfois « vomique urinaire. »	Souvent obscurs. Toujours sérieuse.
Néoplasme de l'angle splénique du côlon.				
Souvent absente.	Parfois sensibilité sous-splénique et tuméfaction appréciable.	0	0	? Age avancé, obstruction progressive, cachexie.

Mais il est un syndrome encore mal décrit : douleur chronique à exacerbations périodiques de l'hypocondre gauche, qui semble lié à l'accumulation de gaz au niveau dudit angle et à un transit colique défectueux par suite d'une coudure trop aiguë du côlon splénique, et que décèle à merveille l'examen radioscopique.

La possibilité de douleurs de l'hypocondre gauche dans les cas de *pneumonie du lobe inférieur gauche ou de pleurésie* prête aux mêmes considérations que celles exposées à l'occasion de l'hypocondre droit.

HYPOTENSIONS ARTÉRIELLES

Si, après l'hypertension artérielle, nous consacrons un bref article à l'***hypotension artérielle***, c'est que : 1° ce symptôme est d'une grande fréquence ; 2° sa signification clinique est souvent considérable ; 3° chez les chroniques, au moins, la mesure de la tension artérielle nous paraît aussi indispensable à l'heure actuelle que celle de la température ou du pouls chez les aigus.

Renvoyant à l'article précédent (*Hyperlensions artérielles*) pour la signification des termes : tensions maxima, minima, différentielle, nous nous contenterons de mentionner brièvement la valeur séméiologique des hypotensions maxima, minima, différentielle.

L'***hypotension artérielle maxima*** commencera pour nous à 12-13 au Pachon. Les chiffres les plus bas que nous ayons observés chez des adultes sont 7 et 8.

L'*hypotension artérielle maxima permanente* se rencontre à peu près exclusivement chez les *anémiques*, les *tuberculeux*, les *neurasthéniques*, dans l'*insuffisance surrénale* (maladie d'Addison, surrénalites post-infectieuses, etc.), et dans un groupe fort important de cas non catalogués de façon formelle jusqu'à une époque récente, hypotendus par débilité fonctionnelle cardio-artérielle, congénitale ou familiale, entretenue ou aggravée par le genre de vie exclusif de tout entraînement physique et que nous avons décrits sous la dénomination d'*hyposphyxiques*.

L'hypotension artérielle est un des attributs quasi constants des *affections cachectisantes :* tuberculose, cancer, dénutrition ; une hypotension progressive est à l'ordinaire un signe prémonitoire de la mort.

L'*hypotension artérielle maxima temporaire* peut s'observer au cours des maladies infectieuses et pendant leur convalescence, après les hémorragies, les shocks opératoires. On sait l'importance pronostique qu'elle a dans ces derniers cas ; — on peut dire que dans les plaies thoraco-abdominales toute hypotension progressive est l'indice d'une hémorragie continue.

L'***hypotension artérielle minima***, 8 et au-dessous (méthode oscillatoire ou auscultatoire), ne s'observe guère que dans l'hypotension maxima des anémiques et des cachectiques et dans l'*insuffisance aortique*. Le chiffre le plus bas que nous ayons observé chez un adulte est 5, dans un cas

d'anémie pernicieuse. Elle n'a de valeur séméiologique que dans l'insuffisance aortique, mais ici elle est formelle et peut s'exprimer sous forme de loi : *Toute hypotension minima* (8 *et au-dessous*) *coïncidant avec une hypertension maxima* (17 *et au-dessus*) *est pathognomonique d'une insuffisance aortique.*

Quant à la signification de l'***hypotension différentielle***, voici ce qu'on peut en dire de plus bref. La pression différentielle est *dans une certaine mesure* le reflet, l'expression sphygmomanométrique de la puissance cardiaque. En fait, les débiles constitutionnels à petit cœur congénital ont une faible pression différentielle (2 à 4), les scléreux bien compensés à cœur hypertrophié « de bœuf » ont une énorme pression différentielle (10 à 25). Les asystoliques à faible pression différentielle voient à l'ordinaire leur pression différentielle croître au fur et à mesure que leur cœur récupère sa puissance fonctionnelle et que leur diurèse croît en proportion, etc.

Trois points relatifs à l'hypotension nous paraissent — au point de vue pratique — mériter quelques développements. Ce sont :

1° L'hypotension des tuberculeux ;
2° L'hypotension des insuffisances surrénales ;
3° L'hypotension des hyposphyxies.

1° L'hypotension est si constante **chez les tuberculeux que** : 1° on peut la considérer comme un symptôme de tuberculose au même titre que la toux, l'amaigrissement, la fièvre, l'anorexie, la fatigue, etc.; isolée, sa valeur est minime ; conjuguée aux précédents, elle prend une signification fort importante ; 2° la constatation d'une tension normale ou exagérée permet de conclure ou à l'absence de tuberculose, ou à l'existence d'une complication, à l'ordinaire rénale ; tous les sujets tuberculeux chez lesquels nous avons relevé de l'hypertension étaient atteints de néphrite.

Toutefois, et cette remarque s'applique à l'étude de toutes les hypotensions, il faut toujours tenir compte de la *réaction hypertensive d'origine émotive* inévitable au cours d'une première mensuration sphygmomanométrique. D'où les règles :

1° De pratiquer, lors du premier examen, deux mensurations successives à quelques minutes d'intervalle [la différence parfois considérable entre la première et la deuxième mesure (toujours plus basse) constitue un bon coefficient d'émotivité]; on ne tiendra pour valable que la deuxième mensuration ; 2° de pratiquer des mensurations au cours des examens ultérieurs. On éliminera ainsi le facteur émotif accidentel et temporaire, hypertensif, pour ne garder que le facteur pathologique essentiel et permanent.

2° L'hypotension est un des trois facteurs permanents de l'**insuffisance surrénale**. On peut dire que le syndrome : *hypotension, asthénie, raie*

blanche de Sergent est pathognomonique de l'insuffisance surrénale dont les travaux contemporains ont décelé l'extraordinaire fréquence. Elle est réalisée au maximum par le syndrome classique célèbre : *maladie d'Addison*, rattachée dès longtemps à la dégénérescence des capsules surrénales et s'accompagnant de *dégénérescences pigmentaires cutanéo-muqueuses si caractéristiques* (voir *Pigmentation*). Il semble résulter des recherches contemporaines susmentionnées que la plupart des hypotensions infectieuses, post-infectieuses et cachectiques relèvent en tout ou partie de l'insuffisance surrénale, qu'il y ait surrénalite vraie ou simplement insuffisance temporaire (Lœper).

3° L'**hyposphyxie** est un syndrome circulatoire au sujet duquel nous croyons devoir donner quelques développements, parce que sa connaissance et sa description sont de date relativement récente.

Tensions artérielles et viscosité sanguine. — Nous croyons avoir démontré au cours de ces dernières années que chez les sujets dont le système cardio-vasculaire bien équilibré n'est adultéré en aucun de ses points il existe un rapport assez étroit entre la tension artérielle différentielle, reflet de la puissance d'impulsion cardiaque, et la viscosité sanguine, reflet de la résistance opposée par le sang à la circulation. A viscosité faible comme chez les anémiques correspond une tension faible, à viscosité moyenne comme chez les normaux correspond une tension moyenne, à viscosité forte comme chez les pléthoriques sanguins correspond une tension forte. *Bref, l'individu normal au point de vue cardio-vasculaire ou mieux circulatoire a la tension de sa viscosité*, la réciproque n'étant pas toujours vraie pour des raisons que nous avons longuement exposées dans un ouvrage : *Pressions artérielles et viscosité sanguine* (1), consacré à l'étude de cette question.

Au surplus, cette relation, que nous ne sommes arrivé à établir que par des observations nombreuses, paraîtra évidente à quiconque voudra bien se rappeler que la force à déployer pour faire circuler un liquide dans un système canaliculaire donné est proportionnelle à la résistance de ce liquide, c'est-à-dire et précisément à sa viscosité.

Tel est le rapport normal de la tension différentielle et de la viscosité sanguine.

L'observation clinique permet de déceler deux types sphygmo-viscosimétriques anormaux radicalement opposés chez lesquels il y a discordance entre la tension différentielle et la viscosité sanguine.

Les premiers ont une tension élevée par rapport à leur viscosité normale ou basse : ce sont des hypersystoliques, des hypersphyxiques, l'hypersphyxie permanente étant représentée surtout par la sclérose artério-rénale.

Les seconds, qui font l'objet de cette brève étude, ont au contraire une

(1) ALFRED MARTINET, *Pressions artérielles et viscosité sanguine.* Paris, 1912, Masson, édit.

viscosité élevée par rapport à une tension normale ou basse : ce sont des hyposphyxiques.

Le syndrome hyposphyxique. — L'hyposphyxie est constituée par l'association d'une tension vasculaire différentielle faible absolument ou relativement, et d'une viscosité sanguine élevée. Ces deux facteurs combinés réalisent au maximum le *type de la circulation ralentie si fréquent chez les jeunes filles, les sédentaires, les prétuberculeux*, etc., et caractérisé surtout par la *faiblesse du pouls*, la *lividité*, le *refroidissement habituel avec cyanose des extrémités*, la *tendance à la pléthore veineuse, aux varices, au gonflement du foie*, la *sensibilité au froid*, etc.

L'hyposphyxie est, de façon à peu près constante, combinée à l'*insuffisance pluriglandulaire* qu'elle domine et conditionne. On constate en effet chez les hyposphyxiques de la dyspepsie gastro-intestinale par insuffisance pluriglandulaire digestive et des troubles variés rattachés depuis longtemps à l'insuffisance des glandes à sécrétion interne (thyroïde, ovaire, glandes surrénales, hypophyse, etc.), savoir : céphalée, migraines, dysménorrhée, asthénie, asthme, dystrophies pilaires, etc., etc.

D'ailleurs, inversement, le syndrome hyposphyxique se trouve expressément mentionné dans la plupart des descriptions des syndromes d'insuffisance glandulaire.

Il convient d'insister sur cette notion que l'*hyposphyxie* n'est qu'un syndrome et non une entité morbide et qu'on peut, dès maintenant, distinguer des hyposphyxies lésionnelles et des hyposphyxies fonctionnelles, des hyposphyxies constitutionnelles, héréditaires, et des hyposphyxies accidentelles (post-infectieuses, par exemple). Il en est exactement de même du syndrome d'insuffisance pluriglandulaire. Le sujet est assez vaste pour que nous ayons l'occasion d'y revenir.

Cette emprise de l'élément circulatoire sur l'élément trophique neuro-musculo-nutritif avait d'ailleurs été parfaitement exprimée par Brissaud à l'occasion du chétivisme (Bauer) et du nanisme mitral. « Dès qu'il existe, disait-il, un certain degré d'angustie artérielle, les tissus et les organes mal nourris peuvent se développer sans doute, mais ils restent petits, « chétifs ». L'individu « rabougri » qui en résulte parvient bien à son développement complet, mais à la croissance près » (Henry Meige).

Au point de vue pathogénique, ce syndrome extériorise en dernière analyse un trouble de la circulation se traduisant par de l'*hypertension veineuse* avec stase dépendant soit d'un obstacle au niveau du cœur gauche (affections mitrales) ou du cœur droit (affections tricuspidiennes), soit, et c'est le cas le plus habituel, d'une hypotrophie cardiaque congénitale (débilité cardiaque constitutionnelle), d'un obstacle au niveau du poumon (pneumopathies chroniques, tuberculeuses), au niveau du foie (cirrhoses, congestion passive), au niveau des veines (varices, phlébites, cyanose cutanée).

La faiblesse absolue ou relative de la systole, de l'impulsion cardiaque (cœur central refoulant), *hyposphyxie*, la faiblesse de la musculature, la myasthénie (cœur périphérique, cœur veineux), la faiblesse de la respiration (cœur aspirant) se rencontrent isolées ou associées dans tous ces états.

Ce régime dynamique circulatoire, faible tension différentielle, viscosité élevée (hypotension, hyperviscosité) est l'indice certain soit d'une faiblesse, d'une hypotrophie congénitale du système cardio-artériel (débilité cardiaque constitutionnelle), soit d'un obstacle à la circulation en amont du cœur gauche (mitral, poumons, cœur droit, foie). La pléthore veineuse en est la conséquence nécessaire et constitue un mode d'adaptation, une réaction de défense, à des conditions circulatoires nouvelles.

Nous avons constaté l'existence de ce syndrome à l'état chronique, constituant un régime circulatoire habituel : **hyposphyxie chronique** :

1° Chez des sujets atteints de certaines lésions, surtout cardio-pulmonaires évidentes et rentrant dans des catégories nosologiques nettement définies : HYPOSPHYXIES LÉSIONNELLES SECONDAIRES.

2° Chez des sujets indemnes en apparence de toute affection organique, cardiaque ou pulmonaire, du moins actuellement cataloguée : HYPOSPHYXIES FONCTIONNELLES PROTOPATHIQUES.

3° Nous avons constaté l'existence de ce syndrome à l'état aigu ou subaigu, accidentel temporaire : HYPOSPHYXIE AIGUE TEMPORAIRE.

Nous avons constaté l'**hyposphyxie lésionnelle :**

1° Chez les *tuberculeux aigus ou chroniques*, exception faite de ceux qui présentaient des complications rénales.

2° Chez les *mitraux compensés ou non*. C'est le rétrécissement mitral congénital ou acquis qui fournit les plus beaux types de cette catégorie. Il en est vraisemblablement de même du rétrécissement tricuspidien.

3° Chez le plus grand nombre des *pneumopathes chroniques emphysémateux et bronchitiques*.

4° Chez les *cypholiques*.

5° Chez un certain nombre d'*urémiques* ou plus exactement d'*azotémiques*.

Nous avons noté l'**hyposphyxie fonctionnelle** avec une très grande fréquence.

Ce type est presque la règle chez les jeunes filles et un grand nombre de femmes sédentaires par tempérament ou par profession (couturières, pianistes, employées, etc.), à capacité respiratoire faible, à musculature débile. Nous l'avons rencontré aussi chez maints jeunes gens, écoliers ou étudiants anti-sportifs.

Il est d'ailleurs fréquemment héréditaire et sous la dépendance d'une véritable hypotrophie cardio-vasculaire congénitale et familiale. Dans une de ces familles, le grand-père, porteur de varices, a toujours été un cyanosé aux extrémités froides et humides ; la mère, variqueuse, est de même hyposystolique et hypervisqueuse ; l'oncle présente des varices,

de la cyanose de la face, des lèvres et des extrémités ; une tante cyanosée et ayant des ulcères variqueux est considérée comme atteinte d'une affection cardiaque ; une seconde tante est dans une situation analogue ; quant à notre sujet, c'est un cyanosé sédentaire hypomusclé aux extrémités froides et humides, au foie congestionné ; sa tension différentielle est de 3, sa viscosité de 5,5.

Cette dystrophie accompagnée de maintes autres malformations (dentaires, palatines, abdominales, etc.) fait bien souvent partie du syndrome *hérédo-syphilitique*.

HYPOTENSIONS ARTÉRIELLES

Anémies.	Hypoglobulie, décoloration des muqueuses, souffles cardio-artériels anorganiques.
Hémorragies.	Traumatiques ou post-opératoires. (*Toute hypotension progressive après un trauma ou une intervention est le signe d'une hémorragie persistante.*)
Neurasthénies.	Syndrome névropathique : céphalée, insomnie, constipation, asthénie, inquiétude, angoisse.
Cachexies.	Cancers, sénilité, phtisies.
Tuberculose.	Toux, fièvre, amaigrissement, signes stéthoscopiques. L'*hypertension* doit { *ou faire éliminer le diagnostic tuberculose.* / *ou faire dépister une complication rénale.* }
Insuffisance surrénale.	**Syndrome pathognomonique** : hypotension, asthénie, raie blanche de Sergent. Tous les degrés { depuis la *maladie d'Addison* ou la *surrénalite aiguë* avec mort rapide / jusqu'aux *insuffisances surrénales post-infectieuses* temporaires et bénignes. }
Hyposphyxies.	Circulation ralentie (hypotension, hyperviscosité), *bien souvent associée à l'insuffisance pluriglandulaire* (*hypocrinie*). (Pouls petit et rapide, lividité, cryesthésie, refroidissement et cyanose des extrémités, pléthore veineuse, etc.).
Lésionnelles.	1° Tuberculeux. 2° Mitraux. 3° Pneumopathes chroniques. 4° Cyphotiques. 5° Azotémiques. 6° Dystrophies cardio-vasculaires congénitales (hérédos).
Fonctionnelles.	Sédentarité, débilité cardio-musculaire, etc.

ICTÈRE (JAUNISSE) [ἴκτερος, *jaunisse.*]

On donne le nom d'***ictère*** à tous les cas dans lesquels — que l'urine et les selles soient modifiées ou non — les conjonctives et la peau ont une teinte jaune ou jaunâtre. Pour nous donc le mot ictère, conformément à son origine (ἴκτερος, jaunisse), est synonyme de jaunisse et ne préjuge nullement de son origine biliaire, hépatique ou non.

Les *ictères*, les *jaunisses* sont provoqués :

1° Par la rétention et la résorption de la bile et de ses pigments normaux : *ictères hépatiques* ;

2° Par une altération particulière du sang (hémolyse) : *ictères hématiques* (hémolytiques) ;

3° Par une intoxication spéciale (acide picrique) : *ictères picriques*.

I. — ICTÈRES HÉPATIQUES

Les ictères hépatiques, subordonnés à la rétention et la résorption de la bile et de ses pigments, sont ceux qui réalisent au maximum le syndrome classique de l'ictère classique avec ses ***symptômes cardinaux*** : jaunisse cutanée et conjonctivale, jaunisse urinaire (du serin à l'acajou, décoloration plus ou moins marquée des selles) et ses ***symptômes associés*** d'intoxication biliaire: bradycardie, prurit, amaigrissement, dépression, suintement des plaies, etc.

Ajoutons de suite que ce syndrome classique, dont l'origine, comme nous l'allons voir, est très variée, et que l'intensité de l'ictère cutané, conjonctival et urinaire, vont décroissant dans les trois groupes suivants :

Intensité maximum : lithiase biliaire, cancer du pancréas, obstruction chronique du cholédoque.

Intensité moyenne : ictère catarrhal, ictères infectieux bénins, ictères picriques.

Intensité minimum : ictères infectieux, cirrhotiques, syphilitiques, hémolytiques.

Les *ictères hépatiques* peuvent être déterminés par une obstruction, un obstacle au cours de la bile, ou par une dislocation des travées hépatiques, une dyshépatie.

Causes intrinsèques d'obstruction (intra-canaliculo-biliaires). — La **lithiase biliaire** (vésiculaire, mais surtout bien entendu cana-

liculaire, cholédocienne) tient et de beaucoup la première place dans les causes possibles de l'ictère : la sensibilité vésiculaire, les crises à caractère de coliques hépatiques, les antécédents imposeront à l'ordinaire le diagnostic.

L'**ictère catarrhal** vient ensuite avec son cortège habituel d'**embarras gastrique fébrile** et son évolution en un ou deux septénaires; son diagnostic ne présente le plus souvent aucune difficulté.

Exceptionnellement on a signalé : des **corps étrangers** émigrés de l'intestin (noyaux de fruits, pépins de raisin, parasites ascarides); le diagnostic ne peut être qu'une surprise d'opération ou... d'autopsie ; un *rétrécissement cicatriciel consécutif à un ulcère du duodénum*, les antécédents, les symptômes duodénaux assoiront le diagnostic.

Causes extrinsèques d'obstruction (extra-canaliculaires). — 1° *Hors du foie* : habituellement le **cancer de la tête du pancréas** (de beaucoup la cause la plus fréquente des ictères d'origine extrahépatique); exceptionnellement : les néoplasies ganglionnaires secondaires tuberculeuses ou néoplasiques du hile hépatique, les brides péritonéales, adhérences bilio-sous-hépatiques et coliques droites, les tumeurs du rein, les anévrysmes de l'aorte abdominale.

2° *Dans le foie :* les **cancers bilio-hépatiques**, les **abcès** et les **kystes du foie**.

La *dislocation des travées hépatiques*, la **dyshépatie**, peut être le résultat d'une intoxication ou d'une infection adultérant la cellule hépatique. Elle est le plus souvent réalisée par la longue gamme des **ictères infectieux** que nous devons nous contenter d'énumérer :

Ictère catarrhal simple ou prolongé, toujours bénin, sporadique, autochtone.

Ictères infectieux bénins : ictère infectieux pseudo-catarrhal.

Ictère pléiochromique.

Ictère infectieux à rechutes.

Ictères graves, à l'ordinaire secondaires à un état hépatique antérieur (cirrhoses, etc.), à une maladie infectieuse (fièvre typhoïde, staphylococcie, paludisme, etc.), exceptionnellement primitif (intoxication phosphorée, fièvre jaune, spirochétose ictéro-hémorragique, etc.).

Ils sont essentiellement caractérisés cliniquement par la triade symptomatique : 1° ictère ; 2° état typhoïde; 3° hémorragies diverses. Suivant les espèces étiologiques, ils sont hypothermiques (colibacille, intoxication phosphorée) ou hyperthermiques (fièvre jaune, staphylococcie, streptococcie).

Larrey avait déjà signalé dans ses Mémoires un typhus ictéroïde qui sévissait sur les troupes de l'armée d'Égypte en 1800. Pendant la guerre de sécession, plus de 70 000 soldats américains furent atteints d'ictère. En Macédoine, les armées belligérantes ont présenté de nombreux cas

de bilieuses paludéennes graves (bilieuses intermittentes, bilieuses hémorragiques, bilieuses hémoglobinuriques, etc.).

Il convient de mentionner expressément ici une variété d'*ictère infectieux en apparence primitif* et de connaissance relativement récente: ictère infectieux fébrile à rechutes, s'accompagnant à l'ordinaire de myalgies et d'hémorragies et produit par un spirochète découvert et étudié en 1913-1915 par deux auteurs japonais: Inada et Ido, d'où le nom de *spirochétose ictéro-hémorragique* généralement adopté à l'heure actuelle.

Cette variété d'ictère infectieux souvent grave est probablement identique au typhus ictéroïde de Larrey, à la fièvre rémittente bilieuse épidémique de Laveran, à l'ictère grave essentiel de Kelsch.

Elle se manifeste par un ensemble symptomatique caractérisé par un début brusque, une fièvre élevée (39-40°), un état typhique marqué, un ictère progressif plus ou moins intense, des courbatures, des myalgies (notamment aux cuisses et aux mollets) et des arthralgies, de l'albuminurie, une azotémie progressive qui peut devenir énorme. Dans une de nos observations fatales, le taux azotémique ultime atteignit 6,80. L'hypothèse de spirochétose ne peut être vérifiée que par des méthodes microbiologiques.

A la vérité, la spirochétose ictéro-hémorragique peut présenter tous les degrés de gravité, depuis la forme ictère catarrhal jusqu'à la forme ictère infectieux grave. Mais dans l'ensemble on peut, dans l'évolution clinique, y distinguer trois phases : 1° phase préictérique avec prédominance des phénomènes généraux allant de la simple courbature à la fièvre continue d'allure typhique ; 2° phase ictérique avec jaunisse plus ou moins intense et prolongée et albuminurie quasi constante ; 3° rétablissement lent avec retour graduel à la normale, ou au contraire aggravation avec azotémie progressive et terminaison fatale.

Le diagnostic de nature relève évidemment de la recherche du spirochète. C'est surtout l'inoculation au cobaye qui permet la démonstration : injection sous-cutanée à un cobaye de 5 centimètres cubes de sang et à un autre cobaye de 5 centimètres cubes d'urine. Dans les cas positifs : mort de l'animal en une semaine environ avec coloration jaune des sclérotiques, oreilles, muqueuses ; pigments biliaires, albumine, spirochètes abondants dans l'urine et dans les coupes d'organes.

Dans les *ictères hépatiques, mécaniques*, par rétention, les pigments biliaires retenus dans le sang et évacués par l'urine sont des pigments biliaires normaux (voir *Techniques*) ; *l'ictère est orthopigmentaire.*

Dans les *ictères infectieux, dyshépatiques*, par dislocation et altération cellulaire, les pigments biliaires retenus dans le sang et évacués par l'urine sont des pigments biliaires normaux et anormaux (voir *Techniques*) ; *l'ictère est métapigmentaire.*

II. — ICTÈRES HÉMATIQUES

Les ictères hématiques, subordonnés, semble-t-il, surtout à une altération sanguine qui, en tout cas, les accompagne et les caractérise, avaient été nettement vus dès le XVIIIe siècle. Le texte si précis de Bianchi (1710), cité par Boix, ne laisse aucun doute à cet égard. « *Sunt duo primaria icteri genera : prima classis icterus e vitio hepatis, alterius speciei uteri a causa solutiva sanguinis* ». Tout le monde a présentes à l'esprit les pénétrantes études de Gübler sur les ictères hémaphéiques. La question a été complètement rénovée au cours de ces dernières années et plus spécialement par les travaux français de Chauffard, Gilbert, Widal et leurs élèves, relatifs aux *ictères hémolytiques*.

Caractères cliniques des ictères hémolytiques :

1° L'ictère généralement léger ou moyen ;

2° La coloration des selles ;

3° Le caractère « hémaphéique » des urines (voir *Urines*) : absence de pigments biliaires vrais, présence d'urobiline (ictères acholémiques, orthopigmentaires) ;

4° Absence des signes ordinaires de l'intoxication biliaire (absence de bradycardie, de prurit, de xanthélasma, d'amaigrissement).

Caractères hématiques :

1° Anémie.

2° Diminution de la résistance globulaire (réaction hémolytique) ;

3° Hématies granuleuses, auto-agglutination des hématies.

Espèces cliniques (les moins mal connues) des ictères hémolytiques :

1° Les ictères hémolytiques congénitaux, familiaux (cholémie familiale de Gilbert, ictère congénital de l'adulte de Chauffard). En fait, tout ictère congénital de l'adulte doit être présumé non hépatique ;

2° Les ictères hémolytiques acquis : ictère simple des nouveau-nés, ictères hémolytiques simples post-infectieux, ictères hémolytiques du type de l'anémie pernicieuse, ictères de l'hémoglobinurie paroxystique essentielle.

III. — ICTÈRES PICRIQUES

Les ictères picriques sont, comme leur nom l'indique, déterminés par l'intoxication picrique, l'ingestion d'acide picrique. Ils sont caractérisés :

1° Par la coloration jaune ictérique de la peau, de la conjonctive, des urines ;

2° Par la coloration des matières ;

3° Par l'absence *habituelle* de pigments biliaires dans les urines et dans le sérum sanguin et au contraire par la présence d'acide picrique (voir *Examen des urines*) ;

4° Par l'absence *habituelle* des signes classiques de l'intoxication biliaire (absence de bradycardie, de prurit, d'amaigrissement).

La technique de Castaigne et Desmoulins, qui permet de déceler l'acide picrique dans le sérum des malades atteints d'ictère, est particulièrement recommandable par sa simplicité, sa sûreté et sa rapidité : recueillir par ventouses scarifiées ou ponction veineuse 15 à 20 centimètres cubes de sang. Le mettre dans un tube à essai. Ajouter une quantité équivalente d'acide trichloracétique en solution aqueuse à 25 p. 100. Fermer le tube avec le pouce, agiter fortement, jeter le mélange sur un filtre à plis ordinaire, recueillir le filtrat dans un tube à essai bien propre.

En l'absence d'acide picrique, le filtrat est limpide et incolore.

La présence d'acide picrique se décèle par une teinte jaune picriquée plus ou moins accentuée (regarder sur fond bien blanc).

IV. — FRÉQUENCE RELATIVE DES DIVERS ICTÈRES

Cliniquement, l'ordre de fréquence des diverses variétés susmentionnées d'ictères paraît être la suivante :

Ictères infectieux (de catarrhal à grave) ;

Lithiase biliaire (simple ou compliquée);

Ictères hémolytiques;

Néoplasies hépatiques ;

Cirrhoses et syphilis du foie ;

Cancers du pancréas et des voies biliaires, etc. (néoplasies extra-hépatiques);

Abcès et kystes hydatiques ;

Ictères picriques.

Ce sont les seuls dont nous présenterons le diagnostic différentiel dans le tableau ci-contre.

CAUSES.	ANTÉCÉDENTS. CAUSES PRÉDISPOSANTES OU DÉTERMINANTES.	SIGNES LOCAUX ASSOCIÉS.	SIGNES GÉNÉRAUX ASSOCIÉS.	CARACTÈRES DE L'ICTÈRE.	SIGNES SANGUINS.
Ictères infectieux :					
Bénins (*type : ictère catarrhal*).	Infections diverses, surtout gastro-intestinales.	*Le plus habituellement, congestion hépatique, état muqueux.*	Fièvre moyenne et temporaire. Leucocytose. Bradycardie.	**I. moyen et fugace.**	
Graves (*type : spirochétose ictéro-hémorragique*).	1° Infections diverses. 2° Débilité hépatico-rénale antérieure. 3° Parfois infection primitive : spirochétose.	*Foie petit, splénomégalie inconstante.*	1° État typhoïde. 2° Hémorragies diverses. 3° Azotémie. 4° Myalgies.	**I. moyen.**	Hyperleucocytose. Hyperazotémie.
Lithiase biliaire.	Fièvre typhoïde. Obésité, surtout chez la femme. Abus des aliments cholestérinémiques.	*Coliques hépatiques.* *Vésicule biliaire sensible, élargie, appréciable.* *Point vésiculaire.*	Fièvre nulle ou intermittente. Bradycardie. Prurit.	Type de l'**I. par rétention** en cas de lithiase cholédocienne.	0
Ictères hémolytiques.	Cholémie familiale.	*Peu appréciables.*	Anémie. Asthénie. Bradycardie.	**I. léger.** Subictère quasi permanent. Ictère « hémaphéique ».	Fragilité globulaire. Hémolyse.

Néoplasies hépatiques : **Primitives.** **Secondaires.**	? Cancer stomacal ou intestinal antérieur.	*Hépatomégalie lisse, régulière, en amande, progressive.* *Hépatomégalie nodulaire, irrégulière, progressive.*	Anémie. Asthénie. Amaigrissement « galopant ». Cachexie rapide.	**I. moyen.**	Anémie du type « pernicieux ».
Cirrhoses et syphilis du foie.	1° Alcoolisme. 2° Syphilis.	1° *Foie petit (cirrhose atrophique) ou augmenté (cirrhose biliaire) ou ficelé (syphilitique).* 2° *Hypertension portale.* 3° *Splénomégalie.*	Anémie. Emaciation.	**Subictère** ou I. léger ambigu.	1° Variables. 2° Wassermann positif.
Néoplasies extrahépatiques (*pancréas, voies biliaires, duodénum*).	Deuxième moitié de la vie.	1° *Les signes de la néoplasie.* 2° *Dilatation de la vésicule biliaire.*	Anémie. Amaigrissement « galopant ». Prurit.	Type de l'**I. par rétention**, intense et progressif.	Anémie.
Abcès du foie.	Dysenterie. Paludisme.	*Foie gros, douloureux, avec algie localisée prédominante.*	Fièvre continue et intermittente. Frissons. Hyperleucocytose.	**I. moyen.**	Hyperleucocytose.
Ictères picriques.	Suspicion de simulation.	0	0	**Subictère.**	Présence d'acide picrique dans le sérum sanguin.

ILIAQUE DROTIE
(DOULEURS DE LA FOSSE)

[Ilia, *les flancs* ;
qui appartient aux flancs.]

La séméiologie de la ***fosse iliaque droite*** est dominée par le diagnostic de l'appendicite aiguë et chronique.

Toutefois elle n'est pas l'unique affection algique de la fosse iliaque droite.

Il nous paraît intéressant à ce point de vue de reproduire à titre suggestif la statistique de Cabot (*Differential diagnosis*).

Fréquence des affections algiques de la fosse iliaque droite (Cabot, 1 747 cas).

Appendicite	1.169 cas.	66 1/2 p. 100.
Salpingo-ovarite (infection pelvienne)	427 —	24 —
Dysménorrhée	81 —	4 1/2 —
Grossesse extra-utérine	23 —	1 1/2 —
Kystes de l'ovaire	21 —	1 1/2 —
Psychonévrose. Appendicophobie	17 —	1 1/3 —
Colite muqueuse	5 —	1/3 —
Lithiase uretérale	4 —	1/3 —
	1.747 cas.	

Il conviendrait d'y ajouter quelques cas rares de hernie inguinale avec retentissement algique iliaque, et maints cas plus fréquents d'obstruction iléo-cæcale par néoplasie, tuberculose, adhérences pathologiques ou post-opératoires, position anormale du cæcum (ptose, mégacôlon, etc.), mais à la vérité, dans ces cas, la douleur est à l'ordinaire minime et rarement localisée à la fosse iliaque.

L'**exploration** de cette région abdominale est d'une si extraordinaire importance que nous croyons devoir en rappeler ici la pratique systématique.

Le sujet étant bien détendu, à plat, découvert :

On *examinera* l'abdomen dans son ensemble, notant la « voussure » possible d'une région (météorisme, collection purulente, tumeur) ; notant si les deux côtés « respirent » inégalement (inhibition diaphragmatique unilatérale en cas de péritonite sous-jacente). On verra si la respiration, la toux éveille une douleur localisée et quelle et en quel point.

La ***sensibilité cutanée*** sera explorée comparativement des deux côtés par frôlement, piqûre, pincement, chaud et froid. On notera l'anesthésie, la dysesthésie, l'hyperesthésie. Si ces troubles de la sensibilité sont unilatéraux (hémianesthésie ou hémidysesthésie), on devra rechercher

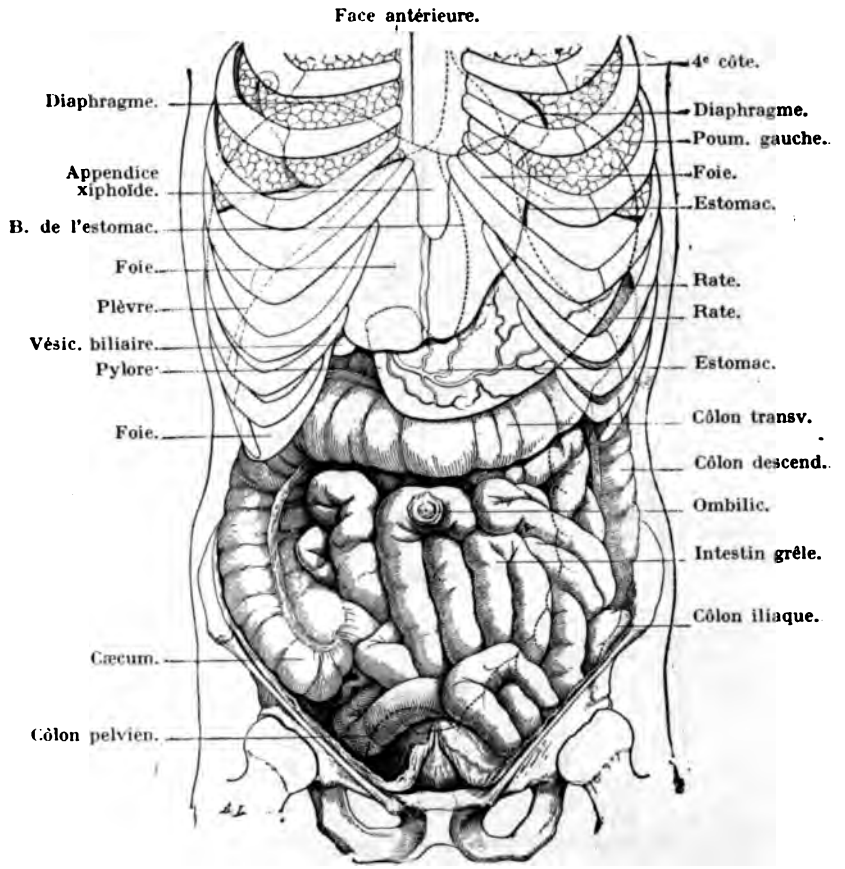


Fig. 701. — Topographie générale de l'abdomen (T. Jonnesco, *in* Poirier-Charpy).

les stigmates habituels des névroses (hystérie). Si ces troubles ont une distribution métamérique correspondant à une zone de Head, on devra penser qu'il s'agit d'une extériorisation cutanée d'une inflammation viscérale profonde.

La ***palpation*** est ici l'exploration fondamentale, à laquelle on ne saurait apporter assez de soin et d'attention. Elle sera superficielle et profonde. Dans les périodes aiguës, fébriles, péritonéales, elle devra être particulièrement légère et prudente. Elle sera faite du bout des doigts, progressive. Une palpation brusque, brutale, détermine toujours, même chez un sujet normal, en l'absence de toute douleur, une réaction de

défense de la paroi ; les muscles abdominaux se contractent, font barrage, s'opposent à la dépression : c'est ce qu'il faut éviter.

Le sujet étant bien étendu, rassuré, les jambes si possible légèrement fléchies, on palpera, on déprimera légèrement et progressivement les diverses régions abdominales (fosses iliaques gauche, droite, hypocondres, hypogastre, ombilic) en commençant par les régions manifestement indolores. Si le sujet est bien détendu on déprimera plus ou moins profondément, sans trop de résistance, les diverses régions abdominales, par-

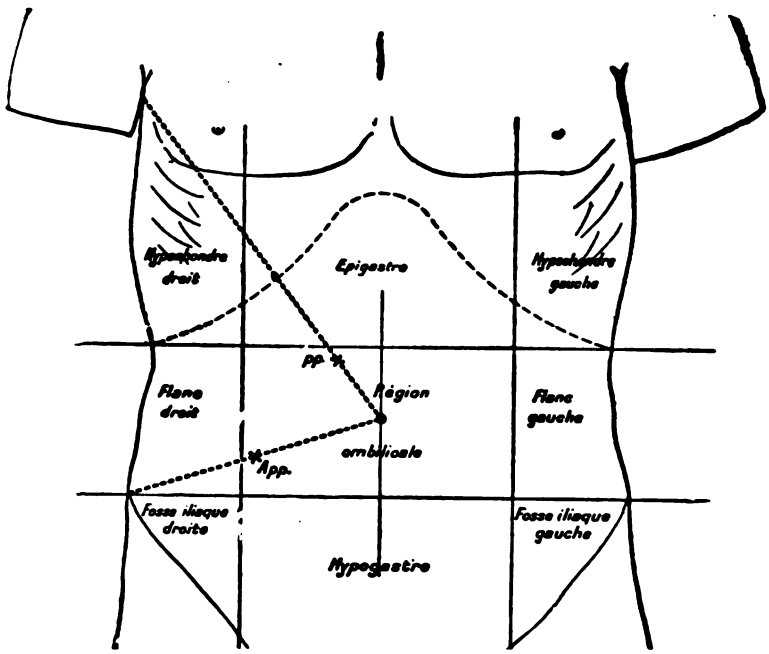


Fig. 702. — Topographie de l'abdomen.

pp, point pancréatique; *App*, point appendiculaire.

venant ainsi souvent, par une dépression lente, « caressante », progressive, à palper les organes profonds. S'il existe une affection viscérale, inflammatoire, et plus particulièrement dans l'appendicite, le doigt explorateur se heurte, au niveau de la région douloureuse, à une résistance invincible, à une contracture réflexe incoercible, à un « ventre en bois ». Ce signe, qui ne manque jamais, est le plus précoce et peut-être le plus sûr de l'appendicite, étant bien entendu qu'il doit être analysé avec soin et que chez certains sujets nerveux, pusillanimes, cette réaction de défense est générale, qu'on ne peut palper de ce fait aucune région abdominale, et qu'elle perd alors toute valeur; qu'il en est de même des réactions déterminées par une palpation brutale. *Mais toute palpation correcte qui, après une dépression possible des autres régions abdominales, se heurte en une région déterminée à une contracture invincible,*

est pathognomonique d'une affection viscérale inflammatoire sous-jacente.

On cherchera par cette même palpation unidigitale à localiser le siège maximum de la douleur. Il est inutile d'insister sur la signification du *point* dit *de Mac Burney.*

La palpation pourra d'ailleurs faire reconnaître parfois l'existence

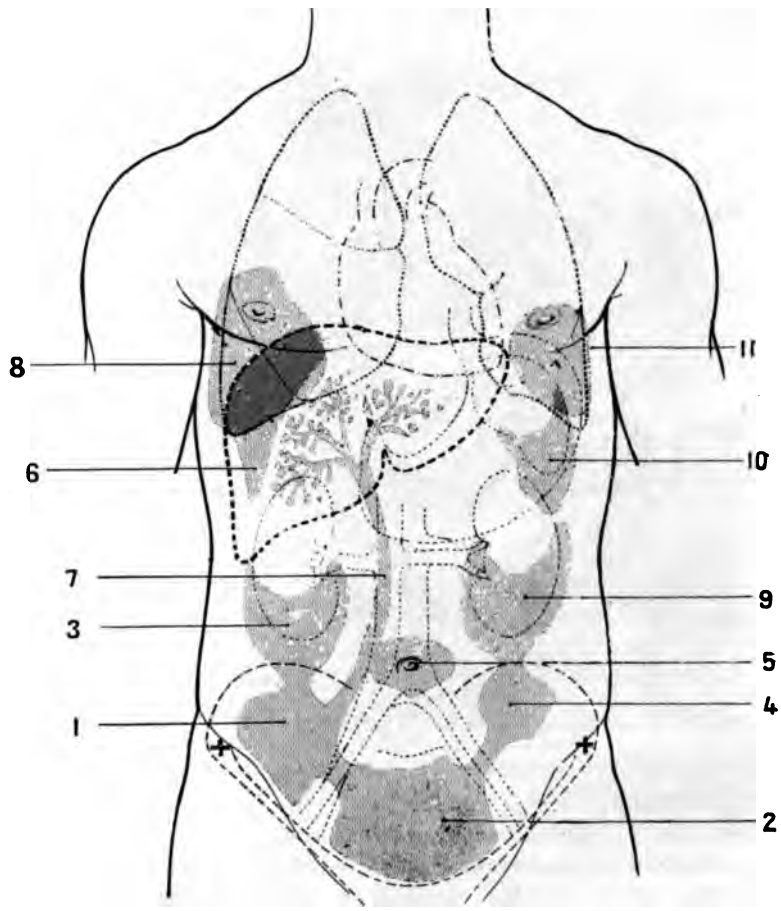


Fig. 703. — Topographie des abcès d'origine appendiculaire par ordre de fréquence décroissante : 1, abcès les plus communs de la fosse iliaque droite ; 2, abcès pelviens ; 3, abcès rétro-cæcaux et prérénaux ; 4, abcès de la fosse iliaque gauche ; 5, abcès méso-cœliaques et sous-ombilicaux ; 6, abcès sous-iliaque gauche ; 7, suppurations portales et intra-hépatiques ; 8, pleurésie purulente droite ; 9, abcès prérénaux gauches ; 10, abcès intraspléniques ; 11, pleurésie purulente gauche (d'après Kelly).

d'une masse plus ou moins volumineuse, douloureuse et régulière (amas stercoral, collection purulente, tumeur) dont l'examen complet fera reconnaître la nature.

« Au deuxième, troisième ou quatrième jour de l'appendicite aiguë, le palper découvre dans la fosse iliaque droite un empâtement, une

induration en nappe qui s'étale, semble faire corps avec la paroi abdominale et figure une sorte de *plastron* épais et *dur*. Ce plastron, s'il a et conserve ces caractères, révèle le processus d'enkystement, la barrière d'adhérences qui se crée et s'étend autour du foyer : à ce titre il est d'une heureuse signification.

« Vers le cinquième ou sixième jour, la température s'abaisse et tombe plus ou moins vite à la normale, le pouls se ralentit du même pas; le plastron, qui s'est diffusé parfois sur une large zone, ne s'accroît plus, durcit encore à sa partie centrale, en s'affaissant, en s'assouplissant à son pourtour et devient, au palper, de moins en moins douloureux ». (Lejars, *Chirurgie d'urgence*, p. 496.)

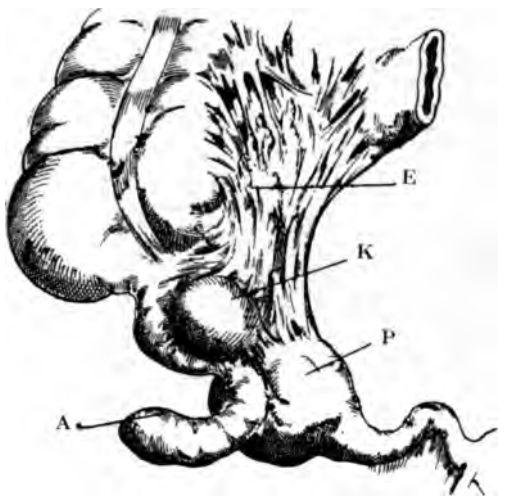


Fig. 704. — Appendicite et annexite. L'appendice (A) est accolé au pavillon (P) de la trompe fermé et distendu par du pus. Kyste inflammatoire (K) partiellement recouvert par l'épiploon (E) (d'après Bérard).

Il conviendra enfin, sans trop y insister, de pratiquer la palpation décompressive qui consiste, après dépression plus ou moins profonde d'une région de l'abdomen, à enlever brusquement le doigt compresseur de façon à déterminer une décompression brusque. On constate parfois que, la pression étant peu douloureuse, la décompression l'est au contraire beaucoup. Il semble bien que ce soit un bon signe de l'inflammation du péritoine sous-jacent à l'exploration.

La ***percussion***, dans certains cas où la palpation est quasi impossible, pourra être d'un grand secours en dépistant une zone mate anormale. Elle peut réaliser par ailleurs une manière de palpation discrète.

Cette exploration de la fosse iliaque droite devra être enfin complétée par les trois investigations suivantes :

a) Palpation manuelle et bimanuelle de la région lombaire droite : pour dépister les fusées possibles d'une affection rétro-cæcale, pour éliminer la possibilité d'une affection rénale, etc.

b) Toucher vaginal chez la femme (affections annexielles, infiltrations pelviennes d'origine appendiculaire), toucher rectal chez l'homme (prostatite, affections uretérales, fusées pelviennes appendiculaires).

c) Exploration *discrète* des psoas : par flexion, extension, abduction, adduction des membres inférieurs avec légère opposition. Si le psoas est

intéressé, si l'inflammation appendiculaire confine à ce muscle, cette exploration est douloureuse.

Ajoutons, pour finir, qu'il est toujours prudent d'explorer une dernière fois ladite région, sous anesthésie, immédiatement avant l'opération.

« Avant d'opérer, on ne négligera jamais une *dernière exploration sur le malade bien endormi* et dans la résolution musculaire complète. Sou-

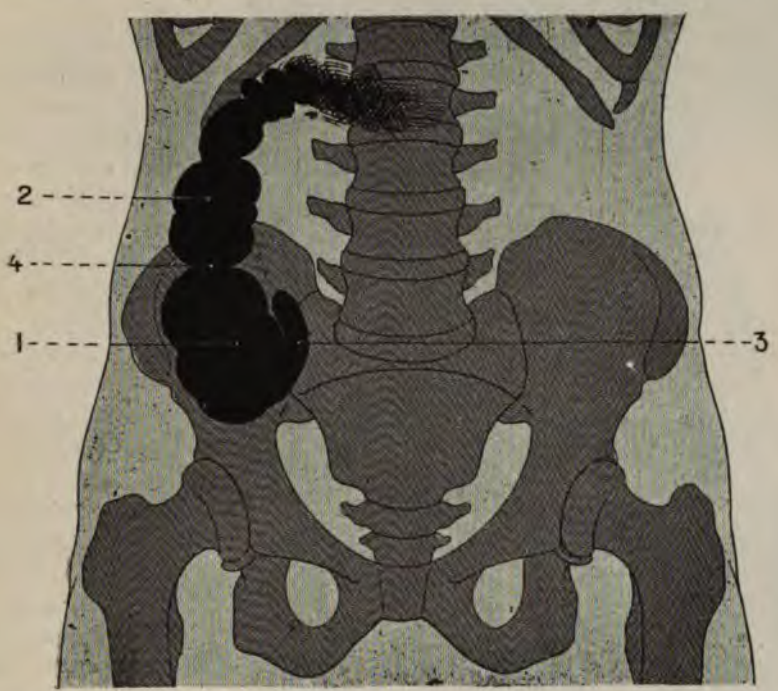


Fig. 705. — Radiographie du cæcum et de l'appendice douze heures après l'ingestion d'une bouillie bismuthée : le cæcum (1) et le côlon ascendant (2) semblent dilatés et segmentés par des brides de péricolite. L'appendice (3) apparaît en position latéro-interne (d'après Bérard).

vent l'affaissement de la paroi abdominale, qui ne se défend plus, laissera se dessiner dans la fosse iliaque droite une voussure plus ou moins nette ou encore vous reconnaîtrez à l'*inspection oblique* une asymétrie notable entre les deux moitiés du ventre.

« L'examen au palper fournira des données plus précises ; vous trouverez le plus souvent l'une ou l'autre des dispositions suivantes : une *poche bien fluctuante*, tendue, circonscrite, bien limitée en dedans; un *boudin épais*, compact, de fluctuation obscure ou partielle, ou bosselé à sa surface et de contours mal définis, en bas et vers la ligne médiane; une *petite masse indurée* arrondie ou noueuse, bien détachée et qu'on prendrait volontiers pour l'appendice lui-même.

« Quelquefois la tumeur perçue à l'état de veille semblera presque

disparue. Ajoutons que si, une fois le malade endormi, la palpation iliaque continue à donner l'impression d'un *empâtement diffus*, que le ventre ne s'affaisse pas, qu'il reste gros et tendu, les craintes de péritonite généralisée se confirment singulièrement. » (Lejars, *Chirurgie d'urgence*.)

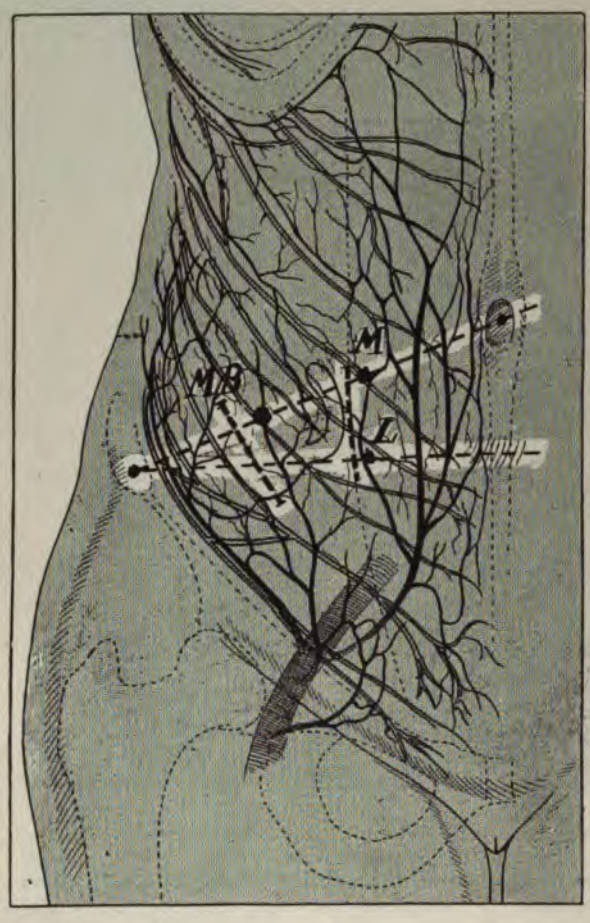


Fig. 706. — Vaisseaux et nerfs de la paroi abdominale antérieure projetés sur la région cæco-appendiculaire : MB, point de Mac Burney ; M, point de Morris ; L, point de Lanz. La ligne pointillée vers MB indique le tracé de l'incision Mac Burney. La ligne pointillée ML indique le tracé de l'incision Jalaguier (d'après Bérard).

Nous empruntons à Cabot (*Differential diagnosis*) les brèves considérations suivantes, qui trouveront d'ailleurs application dans le diagnostic des affections abdominales en général.

Quoiqu'il soit logique et conforme à la pratique courante de séparer les causes déterminantes des douleurs abdominales localisées et généralisées, en fait ladite séparation n'existe pas toujours. Des affections, telle l'appendicite, dont la douleur appartient théoriquement à la fosse iliaque droite, peuvent très bien déterminer des douleurs localisées au-dessus même de la ceinture. D'autre part, l'intoxication saturnine, qui cause ordinairement des douleurs sèches en ceinture, très étendues, *coliques saturnines*, peut très bien donner naissance à une douleur beaucoup plus localisée.

En conséquence, tel lecteur qui cherche dans un chapitre tel type de douleur décrit couramment comme localisé en telle région peut s'étonner de son absence et être surpris de le rencontrer ailleurs. D'autre part, quelques causes algiques se rencontreront en deux chapitres diffé-

rents (kyste de l'ovaire tordu, grossesse ectopique, etc.) parce qu'elles sont également communes à droite et à gauche.

* * *

D'une façon générale, quand nous cherchons à déterminer la **cause probable d'une douleur abdominale**, *nous devons être guidés par les règles suivantes :*

1° *Suspecter avant tout le tractus gastro-intestinal*, et si ses troubles les plus simples (tels constipation, colite) peuvent être éliminés, penser spécialement à l'**appendicite**, l'**ulcère peptique**, les *néoplasmes de l'estomac ou du gros intestin* et aux conséquences éloignées de ces lésions (péritonite, obstruction intestinale).

2° Suspecter ensuite (**chez la femme**) le **tractus génital** (*salpingite, kyste de l'ovaire, fibrome utérin, grossesse ectopique*).

3° La **vésicule biliaire et ses canaux** doivent être particulièrement examinés chez les sujets ayant dépassé l'âge moyen.

4° Le **tractus urinaire**, spécialement chez les hommes âgés et les jeunes filles, vient ensuite dans la série des causes de douleur abdominale.

L'examen, les antécédents, la palpation, l'analyse du sang, de l'urine, la radioscopie, la cytoscopie sont les éléments les plus utiles au diagnostic.

CAUSES.	SIÈGE DE LA DOULEUR.	CARACTÈRES DE LA DOULEUR.	ANTÉCÉDENTS.	FIÈVRE ET LEUCOCYTOSE.	CARACTÈRE DES MENSTRUES.	TOUCHER VAGINAL ET RECTAL.
Appendicite.	*Fosse iliaque droite. Maxima au point de Mac Burney.*	**Souvent générale**, puis localisée. Hyperesthésie de la paroi. Contracture musculaire (défense de la paroi).	Quelquefois attaques antérieures, dyspepsie, constipation, vomissements.	+	Rien de spécial.	Parfois tuméfaction douloureuse en haut et à droite (au-dessus du pelvis).
Typhlo-colite. Tuberculose péricæcale.	*Fosse iliaque droite, côlon et quelquefois fosse iliaque gauche.*	Coliques souvent généralisées à tout l'abdomen ou suivant le trajet du côlon.	Névropathie. Constipation. Entéropathie muco - membrano - glaireuse.	0 Éventuelle.	Rien de spécial.	0
Salpingite.	*Pelvienne, plus basse que la précédente.*	Défense de la paroi **minime** ou nulle. Douleur plutôt réveillée par toucher vaginal.	Infection gonorrhéique.	+	Douloureuses ou absentes. Leucorrhée.	Tumeur annexielle douloureuse.
Kyste de l'ovaire (à pédicule tordu).	*Variable suivant le volume et le siège du kyste.*	**Violente**, parfois intermittente.	Tumeur kystique ancienne.	Quelquefois.	Rien de spécial.	Tumeur kystique, arrondie, élastique, parfois fluctuante.

Dysménorrhée.	*Pelvienne.*	Du type de la **colique** au début des menstrues.	Vierge nerveuse.	0	Difficiles.	0
Grossesse extra-utérine.	*Surtout pelvienne.*	**Nulle** ou légère jusqu'à la rupture.	Aménorrhée. Signes de gravidité.	Quelquefois.	Aménorrhée.	Tumeur douloureuse au niveau d'une annexe.
Lithiase uretérale (1).	*Variable du rein au pelvis, parfois colique du type néphrétique.*	**Parfois minime** ou absente, seulement réveillée par palpation profonde.	Lithiase rénale ou pyélonéphrite.	Habituellement absente.	Rien de spécial.	0
Psychonévrose.	*A l'ordinaire celui de l'appendicite.*	**Pas de défense « vraie »** de la paroi, pas de douleur de décompression.	Névropathiques. Cas antérieurs d'appendicite dans l'entourage.	0	Rien de spécial.	0
Hernie inguinale.	*Parfois fosse iliaque, mais plutôt pli inguinal, irradiations abdominales.*	Plus **marquée debout** et après effort que couché et au repos.	Effort. Faiblesse de paroi.	0	0	Toucher inguinal ; hernie, ou pointe, ou épiploon, ou anneau élargi.

(1) La radiographie peut parfois révéler l'existence d'un calcul uretéral.

ILIAQUE GAUCHE
(DOULEURS DE LA FOSSE)

Les ***douleurs de la fosse iliaque gauche*** prêtent sensiblement aux mêmes considérations que celles de la fosse iliaque droite, avec les

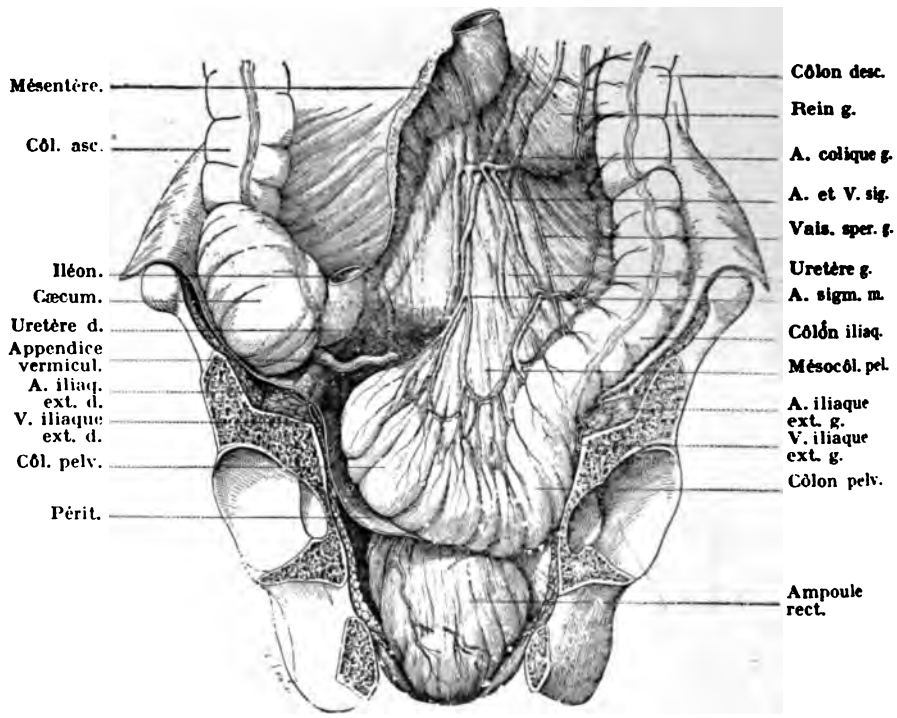


Fig. 707. — Le côlon iliaque, le côlon pelvien et le rectum ; situation et rapports normaux chez l'adulte. — Le bassin a été largement ouvert en avant par une section frontale passant par le centre des cavités cotyloïdes (*in* Poirier).

seules et importantes modifications subordonnées à droite à la présence de l'appendice et du cæcum, à gauche à celle du côlon iliaque.

Nous nous contenterons, en conséquence, de donner une bonne figure de la région, et un tableau diagnostique schématique.

CAUSES.	SIÈGE DE LA DOULEUR.	CARACTÈRES DE LA DOULEUR.	ANTÉCÉDENTS.	FIÈVRE ET LEUCOCYTOSE.	MENSTRUES.	TOUCHER VAGINAL ET RECTAL.
Salpingite. Suppuration pelvienne.	*Iliaque et pelvienne.*	Douleur **sourde** plutôt réveillée par le toucher vaginal.	Infection gonococcique.	+	Douloureuses ou absentes. Leucorrhée.	Tumeur annexielle douloureuse.
Dysménorrhée.	*Surtout pelvienne avec irradiations iliaques.*	Du type de la **colique** au début des menstrues.	Vierge nerveuse.	0	Difficiles et douloureuses.	0
Kyste de l'ovaire à pédicule tordu.	*Variable suivant le volume et le siège du kyste.*	Violente, « **péritonéale** » avec intermittences.	Tumeur kystique ancienne.	Occasionnellement.	Rien de spécial.	Tumeur kystique arrondie, élastique, parfois fluctuante.
Grossesse extra-utérine.	*Surtout pelvienne.*	**Nulle** ou légère jusqu'à la rupture.	Aménorrhée. Signes de gravidité.	Exceptionnellement.	Aménorrhée.	Tumeur douloureuse au niveau d'une annexe.
Sigmoïdite.	*Franchement iliaque.*	**Violente** avec hyperesthésie cutanée, « ventre en bois », etc., « appendicite à gauche ».	Entérocolite, dysenterie, paludisme, intoxication hydrargyrique.	+	Rien de spécial.	0
Cancer de l'anse sigmoïde.	*Franchement iliaque.*	**Parfois nulle** en dehors des crises d'obstruction.	Constipation progressive avec crises d'obstruction.	0	Rien de spécial.	Parfois envahissement du pelvis.
Lithiase urétérale	*Variable du rein au pelvis, parfois coliques du type néphrétique.*	**Parfois minime** ou absente, seulement réveillée par palpation profonde.	Lithiase rénale ou pyélo-néphrite.	0	Rien de spécial.	0
Hernie inguinale.	*Parfois iliaque, mais plutôt inguinale avec irradiations abdominales.*	Plus **marquée debout** et après effort.	Efforts. Faiblesse de paroi.	0	Rien de spécial.	Toucher inguinal. Hernie inguinale.

La palpation abdominale, le toucher rectal (et vaginal chez la femme), la radiographie après repas ou lavement bismuthés, l'examen macroscopique et microscopique des selles constituent les techniques essentielles de l'exploration de la fosse iliaque gauche.

L'*entéro-colite muco-membraneuse* si banale, si fréquente, donne rare-

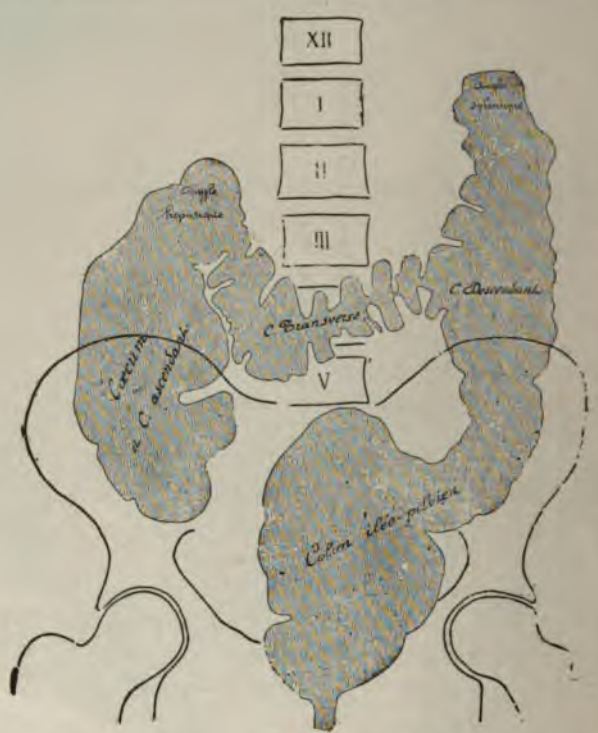


Fig. 708. — Radiographie du gros intestin (Tuffier, Aubourg).

ment naissance à une douleur spontanée localisée à la fosse iliaque gauche ; elle est plus souvent située au cæcum et au côlon transverse. Mais, en revanche, la palpation de la fosse iliaque gauche fait bien souvent percevoir le côlon descendant et l'S iliaque contracturés et diminués de calibre, donnant la sensation d'un « boudin » élastique et roulant sous le doigt. Ce symptôme, rapproché des alternatives de diarrhée et de constipation avec rejet de glaires et de fausses membranes, permet à l'ordinaire un diagnostic facile. Les douleurs sont inconstantes.

INSOMNIES

[In, *négatif*, somnum, *sommeil*; *privation de sommeil.*]

L'***insomnie*** ou *agrypnie* est constituée par la perte plus ou moins complète et durable du sommeil. Elle s'observe à tous les degrés, depuis la simple *hyposomnie* constituée par un sommeil plus bref, plus léger, plus agité, moins reposant, jusqu'aux formes rebelles et invétérées d'*insomnie totale*, d'un pronostic parfois si grave.

Les causes de l'insomnie sont innombrables. Dans la pratique on peut les grouper dans les trois catégories suivantes :

Insomnies déterminées par la douleur ;

Insomnies déterminées par l'hyperexcitabilité nerveuse;

Insomnies déterminées par des troubles de la circulation ou de la respiration.

Les ***insomnies douloureuses***, « ***algiques*** », peuvent être déterminées par *toutes les algies*, quels qu'en soient le siège et la nature : *névralgies*, *arthralgies*, *viscéralgies* les plus diverses. Il serait fastidieux et bien superflu d'en tenter l'énumération. Tout au plus convient-il de faire remarquer que certaines insomnies « algiques », soigneusement analysées, feront dépister des « algies » à recrudescence nocturne de signification spéciale : douleurs « ostéocopes » spécifiques, quelquefois névralgies tabétiques, plus souvent myalgies et arthralgies goutteuses (arthritiques?).

Notons encore que les *démangeaisons* et les *prurits* (voir *Prurits*), quelle qu'en soit la cause (parasitaire ou toxique), peuvent être l'origine d'insomnies fort rebelles. Correctement interprétées, elles feront dépister maints cas frustes de diabète, d'urémie et de cholémie.

Notons enfin que les insomnies déterminées par l'hyperesthésie sensorielle et la névrose psycho-splanchnique nous conduisent par une insensible transition à la catégorie suivante, tant il est vrai que les espèces cliniques aux variétés infinies débordent toujours les cadres dans lesquels, pour notre commodité, nous cherchons à les faire tenir.

Insomnies par hyperexcitabilité anormale du système nerveux. — Cette hyperexcitabilité anormale du système nerveux peut être sous la dépendance :

1° *D'une altération organique du système nerveux* (**type : méningites**);
2° *D'une surexcitation d'origine fonctionnelle* (**type : psychonévroses**);
3° *D'une intoxication ou d'une infection* (**types : caféinisme, dothiénentérie**).

Dans le *premier groupe* on trouvera l'insomnie des méningites, des tumeurs cérébrales, de la paralysie générale, de la syphilis cérébrale. Dans tous ces cas on notera la symbiose : céphalée, insomnie.

Le *deuxième groupe*, celui des *psychonévroses*, est beaucoup plus fréquent. On y trouvera toutes les insomnies dites nerveuses sous la dépendance du surmenage, de l'hyperidéation, des préoccupations (« les idées noires font les nuits blanches »), de l'excitation mentale (faiblesse irritable, émotivité, émotions), de la manie, des psychonévroses, des hystériques, des neurasthéniques, des obsédés, des phobiques, des anxieux. « Dans les accès aigus des psychoses, dit Régis, l'insomnie est un des premiers symptômes qui apparaissent ; elle se traduit surtout par de l'agitation, des rêves et des cauchemars. Par contre le retour du sommeil, à la fin d'une manie ou d'une mélancolie, est d'un excellent augure. » Dans les psychoses chroniques, l'insomnie est rare, excepté chez les aliénés, atteints d'hallucinations ou illusions cénesthésiques. Le symptôme insomnie doit être combattu avec soin dans tous les états psycho-névropathiques : un malade qui dort est à moitié guéri.

Le *troisième groupe*, insomnie des *toxi-infections*, est plus complexe.

Dans ce groupe certaines insomnies semblent être des ***insomnies toxiques vraies*** par excitation directe des cellules cérébrales ; telles sont les insomnies conditionnées par l'abus du thé, du café, de l'alcool, du tabac, de la morphine, de la cocaïne, etc.

Quant aux *insomnies infectieuses et post-infectieuses*, leur pathogénie est certainement beaucoup plus complexe. Les unes semblent être des *insomnies algiques* subordonnées à un symptôme douloureux dominant (céphalée, arthralgie, point de côté), comme dans la méningite, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie. D'autres semblent être des *insomnies toxi-infectieuses vraies*, d'origine dyscrasique, déterminées par l'action des toxines infectieuses sur les centres nerveux, telles les insomnies du début de la dothiénentérie, de la grippe, de l'érysipèle. Les dernières enfin, surtout contemporaines de la convalescence, semblent sous la dépendance de l'hyposthénie neuro-vasculaire : *insomnies des anémiques et des asthéniques* (inanitiés, convalescents, séquelles infectieuses, etc.).

Insomnies par troubles de la circulation et de la respiration. — *Insomnies subordonnées à une affection cardio-pulmonaire.* — Ce sont les insomnies de l'asystolie, de la décompensation cardiaque, des affections cardio-pulmonaires tussigènes et dyspnéiques, de l'asthme, des bronchites chroniques, etc. Leurs causes sont multiples et au premier plan : la toux, la dyspnée, l'intoxication.

L'*insomnie* est donc, comme on voit, un symptôme d'une grande bana-

lité et, partant, d'une minime valeur diagnostique, hors, peut-être, dans les psychonévroses. Toutefois, si sa valeur séméiologique est restreinte, il n'en est pas de même de son diagnostic causal, car c'est de ce diagnostic que découlera inévitablement une thérapeutique rationnelle et efficace. C'est en rétablissant l'équilibre circulatoire qu'on fera dormir un hypo-systolique ; c'est en supprimant le café qu'on rendra le sommeil à un caféinomane ; c'est en instituant le traitement spécifique qu'on guérira un agrypnique syphilitique.

Mais, même à s'en tenir à des catégories beaucoup moins étroitement définies, l'emploi rationnel de tel ou tel hypnotique est subordonné à une connaissance relative du mécanisme physiopathologique de l'insomnie, et il nous paraît intéressant de rappeler, à titre d'exemple, les indications respectives du chloral et de la morphine.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DU CHLORAL ET DE LA MORPHINE COMME SOMNIFÈRES

Le chloral et la morphine sont probablement les deux hypnotiques les plus employés, et à juste titre. Il ne faudrait pas croire, toutefois, qu'ils sont interchangeables. Si on peut quelquefois les associer avec avantage, le plus souvent, en revanche, ils répondent à des indications très différentes et ne doivent être prescrits qu'à bon escient.

Le *chloral* et la *morphine* sont des hypnotiques et, semble-t-il, des *hypnotiques directs*, c'est-à-dire provoquant le sommeil par action élective, directe, sur la cellule nerveuse. C'est là, à peu près, leur seule propriété commune. En effet :

1° *L'opium et son dérivé, la morphine, sont,* à doses modérées, et Sydenham l'avait déjà bien vu, *des toni-cardiaques* ; sous leur influence, les battements du cœur deviennent plus amples et plus puissants ; la tension artérielle s'élève ; les circulations viscérales sont plus actives.

Le chloral, au contraire, est un dépresseur cardio-vasculaire ; sous son influence, les battements du cœur deviennent plus faibles et plus lents, la tension artérielle s'abaisse, les circulations viscérales sont ralenties ;

2° *Dans un premier stade,* tout au moins, *l'opium et la morphine provoquent des phénomènes d'excitation cérébrale* (mise précisément à profit par les morphinomanes), vraisemblablement par hyperémie cérébro-méningée et action nerveuse directe. Le sommeil provoqué s'accompagne souvent de rêves ; il revêt parfois le caractère du sommeil vigile.

Le sommeil chloralique n'est, au contraire, précédé d'aucune période d'excitation ; il est, de tous points, comparable au sommeil normal, comme caractère et comme durée ;

3° *La morphine est, enfin, un analgésique de premier ordre*; c'est le médicament-type de la douleur.

Le chloral n'est, au contraire, ni analgésique, ni anesthésique ; les douleurs empêchent le sommeil chloralique de se produire, les bruits violents réveillent le malade.

Telles sont les caractéristiques différentielles les plus spécifiques du chloral et de la morphine. Indications et contre-indications respectives en découlent logiquement.

La morphine, toni-cardiaque et vasculaire, stimulant au moins temporaire

des fonctions cérébrales, analgésique de premier ordre, sera spécialement indiquée dans les insomnies subordonnées ou associées à une hyposthénie neuro-vasculaire ou à une affection douloureuse.

A ce titre, elle trouvera son emploi dans les *insomnies douloureuses* en général sous la dépendance de névralgies ou de viscéralgies, dans le tabes, dans le cancer, etc. Toutefois, dans ces cas, afin d'éviter ou de retarder le plus possible le risque de la morphinomanie, il sera bon de n'y recourir qu'après avoir épuisé la gamme des analgésiques purs (exalgine, phénacétine, antipyrine, salipyrine, etc.).

Dans les *insomnies des anémiques et des asthéniques* (inanitiés, convalescents, typhiques, pneumoniques, etc.), des *hyposystoliques*, des *hypotendus*, la morphine, associée ou non à des toni-cardiaques, sera encore l'hypnotique de choix.

Dans ces cas, le chloral, au contraire, se montre inefficace et sera le plus souvent nocif.

En revanche, *dans les insomnies dites nerveuses, sous la dépendance du surmenage, de l'hyperidéation*, des préoccupations, de l'excitation mentale, de la manie, de l'alcoolisme, de la congestion méningée, de l'hypertension artérielle, la morphine non seulement sera inefficace, mais souvent dangereuse. *Le chloral, au contraire, sera l'hypnotique de choix.*

Il existe, enfin, maintes espèces cliniques hybrides, maintes insomnies mixtes, qui légitiment plus ou moins l'association des deux drogues.

Telles sont, par exemple, les insomnies des anémiques surmenés, les insomnies douloureuses des hypertendus (névralgies chez un scléreux), etc. Dans ce cas, l'association chloral-morphine ne réalise peut-être pas la solution pharmacodynamique idéale, mais c'est une solution logique.

Si l'on voulait résumer en une phrase concise les notions précédentes, on pourrait dire :

L'opium et la morphine sont indiqués dans les insomnies associées à l'hyposthénie neuro-vasculaire ou à la douleur ; le chloral, dans les insomnies liées à l'hypersthénie neuro-vasculaire sans algies.

LOMBAIRES (DOULEURS)
RACHIALGIES

[ῥάχις, *épine du dos*; ἄλγος, *douleur*.]

Peu de symptômes fournissent un pourcentage d'erreurs plus élevé que les ***douleurs lombaires***, « maux de reins » du public, « back-ache » des Anglais. Nous avons vu personnellement — le fait est à peine croyable et pourtant rigoureusement authentique — un « lumbago » simple étiqueté mal de Bright (inutile de dire que l'examen ne décela ni albuminurie, ni cylindrurie, ni hypertension, ni augmentation du taux de l'urée sanguine, etc.) et inversement un « mal de Pott » évident de la région dorsale inférieure « avec abcès par congestion » étiqueté « lumbago ».

Fig. 709. — Musculature lombaire.

Les muscles spinaux du côté opposé à la flexion sont contractés, on voit les plis cutanés transversaux à la surface des spinaux du côté relâché (P. Desfosses).

Les raisons de ces erreurs sont multiples :

D'abord et surtout, la déplorable et très courante habitude de ne pas explorer directement et ***de visu*** la région douloureuse. Il est exceptionnel de voir explorer méthodiquement la région lombaire chez un sujet se plaignant de « douleurs de reins ». Or il est peu de régions qui nécessitent un examen plus complet et plus méthodique, car en bien peu peuvent s'extérioriser douloureusement des affections de siège et de nature plus divers. C'est qu'en effet, si une des caractéristiques anatomiques de ladite région est la présence de l'énorme masse musculaire sacro-lombaire, véritables muscles de la station verticale, si fréquemment rendue douloureuse par les processus les plus variés, il convient d'avoir présents à l'esprit les systèmes anatomiques régionaux suivants :

1° Région musculaire : masse musculaire sacro-lombaire ;
2° Système osseux vertébral et articulations sacro-iliaques ;

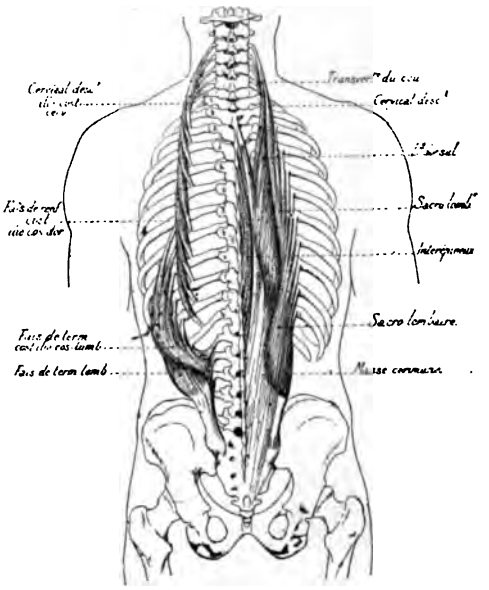


Fig. 710. — Muscles spinaux.

3° Moelle, rachis, système nerveux ;
4° Organes paravertébraux : aorte, ganglions ;
5° Viscères abdominaux et plus particulièrement : reins, rate, foie, côlons, utérus.

En présence d'un sujet se plaignant de douleurs de reins, on découvrira donc la région lombaire, et on procédera à l'examen systématique des divers systèmes sus-énumérés.

1° La ***peau***, parfois siège d'un **zona** plus ou moins étendu.

2° Le ***système musculaire sacro-lombaire*** : la palpation, l'inspection dans diverses positions, en particulier verticale, les mouvements d'antéflexion, d'extension, de torsion, de latéro-flexion, mettront souvent en évidence le siège réellement musculaire de la douleur, **douleur lombaire musculaire vraie** pour laquelle semble devoir être réservé le nom de **lumbago**, mais qu'on peut rencontrer dans des circonstances cliniques très diverses :

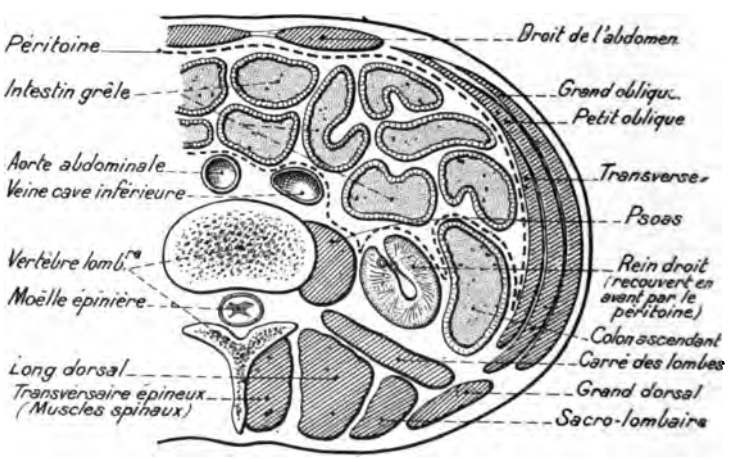


Fig. 711. — Coupe transversale de la région lombaire.

a) Lumbago aigu après effort de redressement violent, après soulève-

ment d'un poids lourd (malle, etc.) ; c'est le « tour de reins » des ouvriers;

b) LUMBAGO SUBAIGU après marche prolongée, fatigue, épuisement; c'est le « muscle forcé » douloureux par surmenage, qu'on pourrait sans trop forcer faire rentrer dans la catégorie des « rhumatismes résultant d'un fonctionnement défectueux de l'appareil locomoteur », si magistralement décrits par le Dr Le Gendre (*Académie de médecine*, 9 mai 1911).

Il existe d'ailleurs, à n'en pas douter, des *lumbagos aigus* ou *subaigus d'origine rhumatismale* très heureusement influencés par le salicylate de soude;

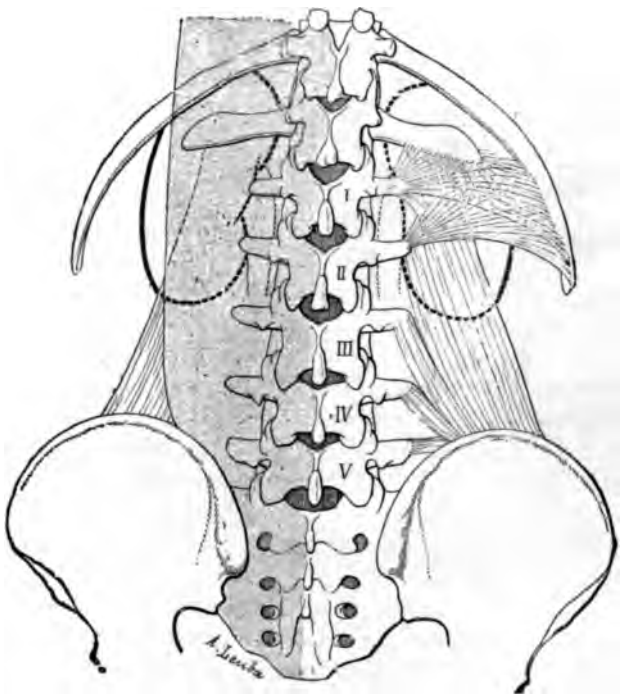


Fig. 712. — Rapports des reins en arrière. On voit du côté gauche la masse sacro-lombaire (teintée en gris) débordée en bas par le carré des lombes; du côté droit, cette masse sacro-lombaire a été enlevée, on voit le carré des lombes et le ligament lombo-costal.

c) LUMBAGO SUBAIGU OU CHRONIQUE des *psychonévroses*, qui semble la traduction clinique locale d'une véritable asthénie neuro-musculaire constitutionnelle et qui peut revêtir le masque : 1° d'une douleur localisée, véritable topoalgie; 2° d'une dysesthésie régionale, sensations anormales de pression, d'élancements, de chaleur, de froidure, avec souvent sensibilité anormale de la région à la palpation, syndrome neuro-musculaire mal défini ; 3° brisement, asthénie, « éreintement », avec douleurs musculaires lombaires après les chocs émotionnels, véritable lumbago émotionnel paroxystique évoluant sur un fond chronique de lumbago psychonévrotique par asthénie habituelle.

L'absence de lésions anatomiques, les antécédents, l'habitus névropa-

thique, la psychasthénie habituelle, la chronicité des accidents, leur recrudescence post-émotionnelle seront les éléments les plus sûrs du diagnostic.

3° La ***colonne vertébrale***, et plus particulièrement les ***vertèbres lombaires*** qui nous intéressent ici spécialement, peuvent être le siège de maints processus pathologiques générateurs de douleurs lombaires.

a) Au premier rang il faut placer les inflammations chroniques, **spondylites** des vertèbres et de leur périoste et des articulations vertébrales aboutissant à ces néoformations, exostoses, adhérences, ankyloses, si fréquentes chez les sédentaires après la quarantaine. On en trouvera quelques figures caractéristiques ci-contre. Ces spondylites se rencontrent dans tous les cas habituels de rhumatismes déformants et post-infectieux (pneumonie, angines, fièvre typhoïde, etc.). Ce sont en somme des ***ostéo-arthrites vertébrales***, des ***lombarthries déformantes et post-infectieuses***.

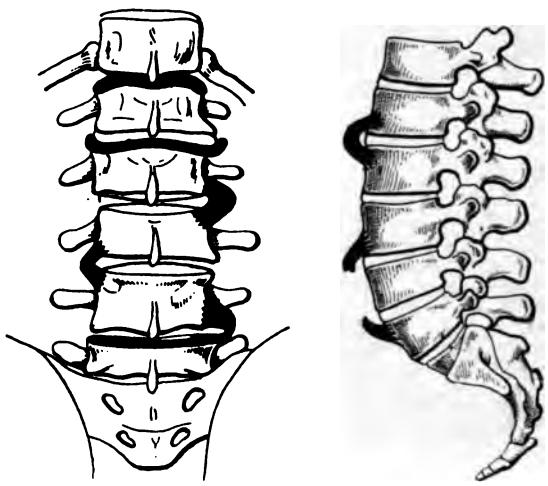


Fig. 713 et 714. — Ostéo-spondylites vertébrales.

La limitation des mouvements, la raideur de la région lombaire, la douleur provoquée au niveau de la colonne vertébrale lombaire par les flexions, extensions ou torsions du tronc, les sensations de craquements perçues par les patients, l'évolution chronique ou subaiguë des accidents, la notion des antécédents, l'examen radiographique surtout feront faire le diagnostic (1) qui se posera surtout avec le *mal de Pott* :

(1) Béclère, cité par Léri (*Presse médicale*, 28 février 1918), a donné dès 1906 la formule différentielle suivante du rhumatisme vertébral chronique et de la spondylose rhizomélique :

1° Rhumatisme vertébral chronique.	2° Spondylose rhizomélique.
Premier caractère : déformation du corps des vertèbres par élargissement des extrémités supérieure et inférieure et par exagération de la cannelure circulaire.	Premier caractère : absence de déformation des corps vertébraux presque cylindriques.
Deuxième caractère : les disques intervertébraux sont manifestement plus transparents que les corps.	Deuxième caractère : les disques ne sont pas plus transparents que les corps.
Troisième caractère : il n'y a pas, ou à peine, de bande opaque verticale correspondant aux ligaments.	Troisième caractère : les uns et les autres sont recouverts par une large bande à bords parallèles ; en dehors de cette bande dépassent les parties les plus externes des corps vertébraux ; les apophyses sont remarquables par leur transparence anormale.

b) **Mal de Pott** dont il est inutile de rappeler ici les signes classiques : douleur localisée maxima au niveau d'une vertèbre, irradiations douloureuses dans les membres inférieurs, cessation de la douleur par repos horizontal et immobilisation de la région et, ultérieurement, déformation angulaire de la région, troubles parétiques des sphincters et des membres inférieurs avec exagération des réflexes, abcès par congestion, etc., etc.

Il faut toujours penser au mal de Pott en présence d'une douleur lombaire chronique.

c) **Ostéo-arthrites iliaques et sacro-iliaques** que localisera nue palpation attentive.

4° Les ***processus inflammatoires de la moelle et du rachis*** provoquent des *rachialgies* bien connues. On les rencontrera surtout :

a) Dans les **méningo-myélites aiguës** (méningites aiguës, méningites cérébro-spinales) dont le diagnostic sera établi par la coexistence d'un état infectieux (hyperpyrexie, leucocythémie), coïncidant avec le syndrome méningé (céphalée, rachialgie, signe de Kernig, etc., etc.) et sera confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose ou polynucléose, présence de méningocoques, etc., etc., méningite bacillaire).

b) Le **début de maintes maladies infectieuses**, la grippe, la variole, la pneumonie en particulier, est, comme on sait, souvent marqué par une rachialgie d'une rare violence. Un certain nombre d'examens de liquides céphalo-rachidiens pratiqués dans ces conditions conduit à penser que le début desdites affections s'accompagne souvent d'une congestion méningée violente et temporaire, comme la rachialgie symptomatique.

c) Mentionnons ici cette expression de notre nosologie militaire : *courbature fébrile*, assez heureuse en somme, puisqu'elle met en évidence les deux symptômes *courbature* (rachialgie) et *pyrexie* prédominants constitutifs du syndrome qu'elle entend désigner. Qu'elle corresponde à des espèces cliniques fort différentes, et qu'une investigation attentive puisse y déceler maints cas de paratyphoïdes, voire de typhoïdes frustes, cela n'est pas douteux. Mais il est par ailleurs certain que, quand on aura passé au crible et éliminé les espèces cliniques actuellement cataloguées, il restera, comme pour la grippe d'ailleurs, un pourcentage élevé d'infections indéterminées, cryptogènes, à l'ordinaire fugaces et bénignes, mais que nous serions bien en peine de dénommer de façon rigoureuse.

d) Nous avons rencontré ce même processus de **réaction méningée** *violente temporaire* avec rachialgie et fièvre au début de la période secondaire dans **certaines syphilis** à évolution aiguë, pyrétique.

e) Nous avons été amené à considérer comme symptomatiques de *congestion veineuse des plexus rachidiens et périrachidiens* certains **lumbagos chroniques** chez des sujets hémorroïdaires, hypertendus veineux, hypotendus artériels, la douleur lombaire subissant des exacerbations quotidiennes quasi rythmiques, et qui, en fait, furent grandement sou-

lagés par de la révulsion lombaire (mouches et ventouses scarifiées) et une médication veineuse (adrénaline, strychnine, hamamelis). Elle doit jouer un rôle important dans les lumbagos des psychonévroses.

f) N'oublions pas enfin que la douleur tant spontanée que provoquée de *certaines algies sciatiques* peut remonter au-dessus de la grande échancrure, aux alentours de l'articulation sacro-iliaque, au voisinage des

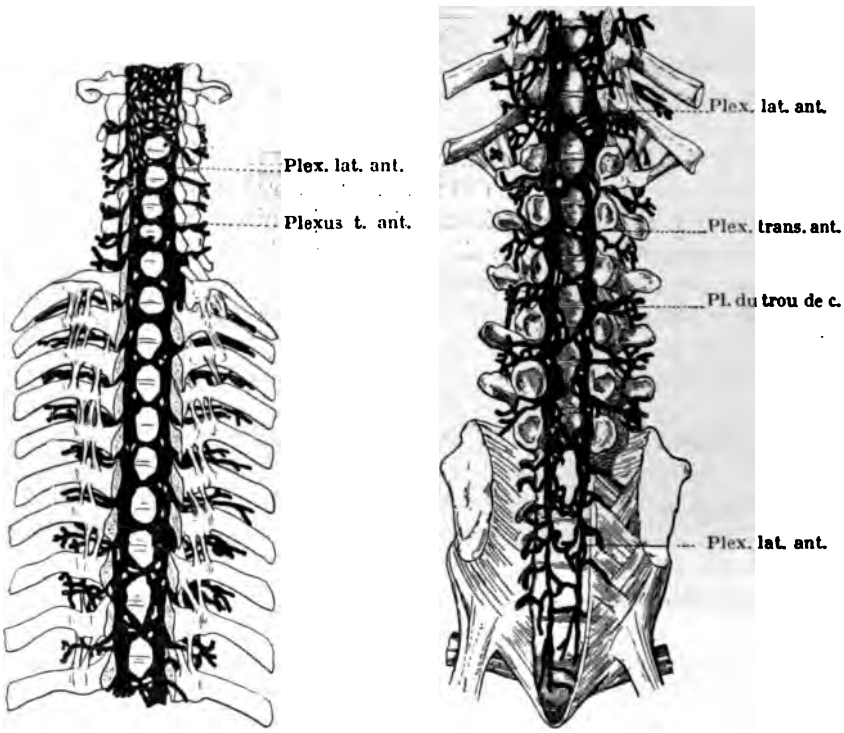


Fig. 715 et 716. - - Plexus veineux intrarachidiens.

apophyses transverses vertébrales lombaires et des masses musculaires sacro-lombaires.

La recherche du signe de Lasègue sera ici de la plus grande valeur.

Dans les sciatiques si fréquentes avec cypho-scoliose ou scoliose, l'hyperesthésie et l'hyperkinésie de la masse sacro-lombaire sont constantes ; mais, fait digne de remarque, cette hyperkinésie et cette hyperesthésie de la masse sacro-lombaire sont tantôt homologues (du côté de l'algie sciatique) et tantôt opposées, sans qu'il soit possible d'indiquer actuellement avec certitude les raisons de cette anomalie.

Le fait est d'importance dans le dépistage des simulations. Quand, avec la constatation de symptômes d'une sciatique, on constate de l'hyperesthésie spontanée ou provoquée de la région lombaire opposée, à moins d'être en présence d'un sujet réellement au courant de la clinique sciatique la plus avertie, on peut presque à coup sûr écarter la simulation.

Nous espérons d'ailleurs que ces lignes ne tomberont pas sous les yeux de simulateurs.

5° La désignation populaire « ***maux de reins*** » suggère en somme fort correctement les rapports anatomiques des reins et de la région lombaire. En fait et en effet, maintes affections rénales s'accompagnent de douleurs lombaires dont nous emprunterons à Cathelin la description succincte.

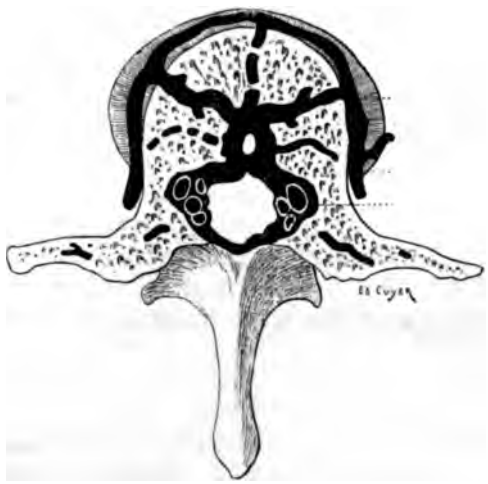


Fig. 717. — Veines diploïques du corps des vertèbres.

Le premier signe des affections réno-uretérales qui joue pour le malade le rôle prépondérant, c'est la *douleur* qui peut être spontanée ou provoquée par des mouvements ou par des pressions dans l'angle costo-vertébral, et en particulier au sommet de cet angle. Elle existe rarement en avant, mais, par contre, irradie soit dans la direction de l'uretère obliquement en bas et en dedans, soit le long des nerfs abdomino-génitaux en contournant le corps.

« D'autres fois, elle a sa répercussion jusqu'au col vésical ou dans le cordon spermatique, comme dans le cas de calcul, ce qui s'explique par la présence du filet génital de l'abdomino-génital.

« Cette douleur peut siéger *par sympathie* (réflexe réno-rénal de Guyon) dans l'autre rein, apportant ainsi un élément troublant d'appréciation. Il est fréquent qu'un malade porteur d'un calcul du rein droit souffre dans le rein gauche. De même cela s'observe dans les congestions rénales.

« Cette douleur peut être légère, sourde, profonde ou survenir par crises paroxystiques déterminant le syndrome de la colique rénale (hydronéphrose) ou de la colique néphrétique (migration d'un calcul) ; ***nulle, le plus souvent, dans les néphrites, dans les cancers et dans quelques formes communes de tuberculose rénale, elle existe surtout dans certains cas de rein mobile, dans l'hydronéphrose et dans la calculose, où elle est exagérée par la marche, la voiture, les exercices violents et les mouvements en général.***

L'EXAMEN CLINIQUE PHYSIQUE des reins, qui doit venir se surajouter à l'étude des signes fonctionnels, est surtout basé sur le *palper du rein* et sur la présence ou d'un rein mobile, ou d'un rein distendu, sous-costal, ou d'un rein cancéreux, souvent dur, irrégulier et mobile.

Cette étude de la tumeur des hypocondres est quelquefois d'interprétation difficile, à cause du foie à droite et de la rate à gauche.

On peut ainsi juger de la situation exacte du rein hypertrophié thoracique ou sous-costal, de sa mobilité, de son aspect lisse ou lobulé, de sa dureté ou de sa mollesse (fluctuation des hydronéphroses), de son irrégularité (certaines formes de cancer).

Signalons encore, parmi les contributions qu'apporte l'étude du palper, la notion des *points douloureux urétéraux* qui sont au nombre de trois : le point douloureux supérieur, *para-ombilical*, répondant au bassinet ; le point douloureux moyen, *iliaque*, répondant au point de croisement de l'uretère, et des gros vaisseaux iliaques externes; enfin, le point douloureux inférieur ou vésical répondant à la portion interstitielle intravésicale, de l'uretère, perçu par le vagin chez la femme et par le rectum chez l'homme.

6° La ***ptose abdominale***, *maintes affections utérines*, la *gravidité*, sont la cause souvent évidente de maints lumbagos. Il suffit vraiment d'y penser pour, souvent, établir le rapport de causalité entre les deux phénomènes. Combien avons-nous vu de lumbagos rebelles céder au port d'une bonne ceinture abdominale !

7° ***Formes exceptionnelles***. — Mentionnons pour finir des possibilités vraiment exceptionnelles de douleurs lombaires : **cholélithiase, anévrysmes aortiques, néoplasies vertébrales et paravertébrales.**

* * *

Un rapide examen clinique « débrouillera » souvent le plus aisément du monde la cause de la douleur lombaire. Les quelques questions suivantes seront parfois décisives :

1° **Depuis quand le sujet souffre-t-il des lombes ?**

a) Le sujet souffre depuis quelques jours, le début a été brusque après un effort, une marche forcée : *lumbago musculaire vrai ou rhumatismal.*

b) Le sujet souffre de façon chronique, avec exacerbations, habitus asthénique : *psychonévroses dépressives, spondylites, mal de Pott, congestion veineuse rachidienne et périrachidienne, affections abdominales chroniques, néphrite chronique.*

2° **La rachialgie s'accompagne d'un état infectieux avec lequel elle coïncide :** *méningo-myélites, début de maladies infectieuses* (grippe, variole, pneumonie, etc.), *courbatures fébriles*, etc. ;

3° **La douleur des lombes est aggravée par la station verticale, les mouvements de flexion et d'extension :** le siège de la douleur est la colonne vertébrale (*mal de Pott, ostéo-arthrites vertébrales*, etc.) ou la masse sacro-lombaire (*traumatisme*, « *tour de reins* », *rhumatisme*).

4° **Y a-t-il douleur à la pression ou à la percussion, et où ?**

Au niveau d'une vertèbre : *ostéo-arthrite vertébrale, mal de Pott.*

De l'angle costo-vertébral : *affection rénale.*

D'une articulation sacro-iliaque : *ostéo-arthrite sacro-iliaque.*

Des dernières lombaires et le long du nerf sciatique : *algie sciatique.*

5° **L'urine renferme de l'albumine, du sang ou du pus ?** *Affection rénale.*

MEMBRES INFÉRIEURS (DOULEURS DES)

Le diagnostic de leur cause est souvent évident (arthrite rhumatismale, phlébite post-infectieuse, accès de goutte aiguë, etc.); il présente parfois d'insurmontables difficultés. Peu de régions sont en fait plus accessibles et facilement explorables, peu sont plus complexes, aucune ne peut être le siège d'algies de causes plus nombreuses et plus variées.

Tous les tissus, os, articulations, muscles, veines, artères, nerfs, peuvent être l'origine d'affections douloureuses ; la moelle épinière, la colonne vertébrale, maintes affections tropho-névrotiques, maintes affections abdomino-pelviennes peuvent de même déterminer des algies plus ou moins rebelles des membres inférieurs. Le diagnostic nécessite parfois une investigation clinique extrêmement attentive et une analyse très subtile.

Tous les tissus, avons-nous dit, peuvent être l'origine d'affections douloureuses. Nous les passerons rapidement en revue :

I. ***Les os, le squelette.*** — Nous éliminerons de parti pris les *affections traumatiques* (fractures, contusions, entorses), à l'ordinaire évidentes, pour ne retenir que les ***ostéopériostites***, les ostéomyélites, les ostéosarcomes, une malformation squelettique d'une extraordinaire banalité, le *pied plat*, mais à laquelle il faut toujours penser à cause même de sa banalité, et les affections osseuses vertébrales au premier rang desquelles il faut placer le ***mal de Pott.***

a) **Ostéopériostites.** — Elles se caractérisent par l'existence d'un point douloureux, plus ou moins localisé le long de la diaphyse d'un des os de la jambe, fémur ou tibia de préférence, avec tuméfaction plus ou moins volumineuse. Elles peuvent être :

Syphilitiques [antécédents, recrudescence nocturne des douleurs (ostéocopes), Wassermann positif, action efficace du traitement mixte] ;

Tuberculeuses, à la vérité beaucoup moins fréquentes que les ostéoarthrites ;

Post-infectieuses, post-typhiques par exemple ; *staphylococciques* au cours de furonculoses, à répétition, après une angine.

b) **Ostéomyélites.** — Caractérisées par des doulours plus vives et plus étendues, des oscillations thermiques plus grandes ; elles sont surtout post-infectieuses, *éberthiennes* (post-typhiques) ou *staphylococciques* (post-angineuses ou post-furonculeuses).

c) **Ostéosarcomes.** — Heureusement beaucoup plus rares, exceptionnels même, et caractérisés par une tuméfaction fatalement et rapidement progressive et douloureuse le plus souvent, localisée à la diaphyse fémorale. Nous les mentionnerions simplement, si nous ne devions signaler l'erreur possible avec les *gommes osseuses syphilitiques.* En fait, dans un cas de sciatique rebelle à tout traitement, où le développement progressif d'une tumeur fémorale avait fait porter le diagnostic d'ostéosarcome et conclure à l'amputation et où de fait (c'était avant la réaction de déviation) les dénégations d'un malade instruit et « bona fide », l'absence de stigmates vénériens, l'existence de grands enfants ne présentant pas de tares appréciables semblaient permettre d'écarter le diagnostic de syphilis, nous vîmes la tumeur fondre comme du beurre au soleil sous l'influence de frictions mercurielles.

d) Penser au **pied plat valgus douloureux** chez un adolescent se plaignant de douleurs des jambes et de contracture à l'occasion de la fatigue, et le diagnostic sera fait par la méthode des empreintes qui consiste à faire poser les pieds du malade sur des feuilles recouvertes de noir de fumée ou de fusain. L'empreinte ainsi obtenue décélera que le bord interne du pied est complètement affaissé, que le pied repose sur le sol en totalité et non sur ses trois piliers normaux : postérieur (calcanéen), antérieur (orteils) et externe (bord externe du pied).

e) Cet examen rapide et essentiel du *squelette* ne devra pas négliger la colonne vertébrale et particulièrement la région dorso-lombaire. C'est surtout la possibilité du **mal de Pott** qui impose cette exploration :

Soit qu'il s'agisse d'un enfant qui accuse de l'incertitude de la marche, de la faiblesse des jambes, des douleurs plus ou moins bien caractérisées au niveau des membres inférieurs, une altération de l'état général ;

Soit qu'il s'agisse d'un sujet chez lequel les parents ont constaté une déviation de la colonne vertébrale avec douleurs dans les jambes ;

Soit enfin et surtout, chez un adulte algique, qu'un abcès par congestion venant pointer à l'aine vienne rendre évident un mal de Pott qu'une exploration attentive de la colonne vertébrale (inspection, percussion, mouvements, radioscopie) aurait pu et dû dépister bien des mois avant.

f) Penser enfin à la possibilité *très rare* d'une *ostéomalacie* au début, que les déformations ultérieures et si caractéristiques viendraient ulté-

rieurement confirmer (exagération des courbures normales, troubles de la marche, douleurs à la marche, à la fatigue, à la pression).

II. ***Les articulations.*** — Nous ne passerons pas en revue toutes les causes possibles de *douleurs articulaires*, consacrant à cette question un chapitre spécial (voir *Douleurs articulaires*). L'examen méthodique

Fig. 718. — Double arthropathie tabétique du genou.
(Glorieux et van Gehuchten, in *Revue neurologique*, 1895.)

(inspection, palpation, mobilisation et au besoin radioscopie) localisera tout d'abord la douleur à une des articulations du membre. Les caractères de l'arthropathie, les antécédents, le début, l'évolution, la coexistence d'autres manifestations morbides permettront à l'ordinaire rapidement de la classer dans une des catégories : rhumatismes articulaires aigus, rhumatismes blennorragiques, rhumatismes post-infectieux (scarlatine, typhique, etc.), rhumatismes diathésiques (goutte, rhumatisme déformant, etc.). Nous ne saurions assez recommander ici, comme toujours, d'examiner avec soin et *de visu* la région douloureuse, de la palper, de la mobiliser, bref de localiser avec soin la douleur et

la lésion, d'en préciser si possible la nature, de ne pas surtout se contenter du terme vague de « rhumatisme », en lui-même aussi inconsistant au point de vue diagnostic que celui de « céphalée » ou de « point de côté ».

Quelques localisations articulaires des membres inférieurs sont assez électives :

La **goutte** frappe avec une très grande fréquence les *articulations du gros orteil* (métatarso-phalangiennes);

Le **rhumatisme articulaire aigu** des *membres inférieurs* est quatre fois sur cinq localisé aux genoux. Il en est à l'ordinaire de même de la **blennorragie** ;

La **tuberculose** frappe à peu près indistinctement toutes les articulations ; toutefois on connait sa prédilection pour le genou (tumeur blanche) et pour la hanche (coxalgie) ;

Le *malum coxæ senilis*, de pathogénie encore mal connue et qui, comme son nom l'indique, se localise à la hanche chez les *vieillards*.

Ne pas oublier l'existence des *arthropathies tabétiques* si caractéristiques avec leurs déformations énormes, leur laxité extrême, leur indolence. Qu'on y pense seulement et le diagnostic sera fait par la constatation des autres signes de la série tabétique [antécédents spécifiques, troubles réflexes (Argyll Robertson), abolition des réflexes patellaires, etc. ; astasie, abasie, ataxie, douleurs fulgurantes, troubles sphinctériens, etc.].

III. ***Les muscles***. — Les affections musculaires tendineuses et séreuses : myosites, ténosites, bursites, sont des localisations possibles de processus douloureux mal définis dont la genèse est bien souvent celle indiquée par M. Le Gendre : « un fonctionnement défectueux de l'appareil locomoteur soit par défaut (sédentarité), soit par excès (surmenage)... » qui le rend sensible à des influences en particulier cosmiques normalement non perçues.

Mentionnons les *myalgies*, souvent accompagnées d'*arthralgies* sans manifestations objectives, qui, associées à un état quasi typhique à début brusque avec albuminurie, caractérisent souvent la première phase préictérique de l'ictère infectieux primitif (spirochétose hémorragique). Ces algies peuvent être assez prédominantes pour décevoir un clinicien mal averti. C'est ainsi que nous avons pu observer un cas d'ictère infectieux primitif fatal, entré à l'hôpital au troisième jour de son affection avec le diagnostic de « rhumatismes ». Il se plaignait en effet et presque exclusivement de douleurs avec contractures des cuisses, et de constriction en étau des genoux, sans rougeur, ni gonflement aucun, avec 40°, un pouls à 136, de l'albuminurie, un foie petit, du subictère. Il fut emporté en dix jours avec le syndrome classique de l'ictère grave infectieux primitif (foie petit, ictère progressif, albuminurie, hémorragies, hypothermie progressive). Les myalgies disparurent en même temps que l'ictère s'accentua. Quelques rares spirochètes furent décelés dans le sang et dans les urines.

Mentionnons pour mémoire les contractures douloureuses des maladies nerveuses, du tétanos, etc.

IV. ***Les veines***. — Les inflammations veineuses jouent dans les algies des membres inférieurs un rôle qu'elles sont bien loin d'avoir aux membres

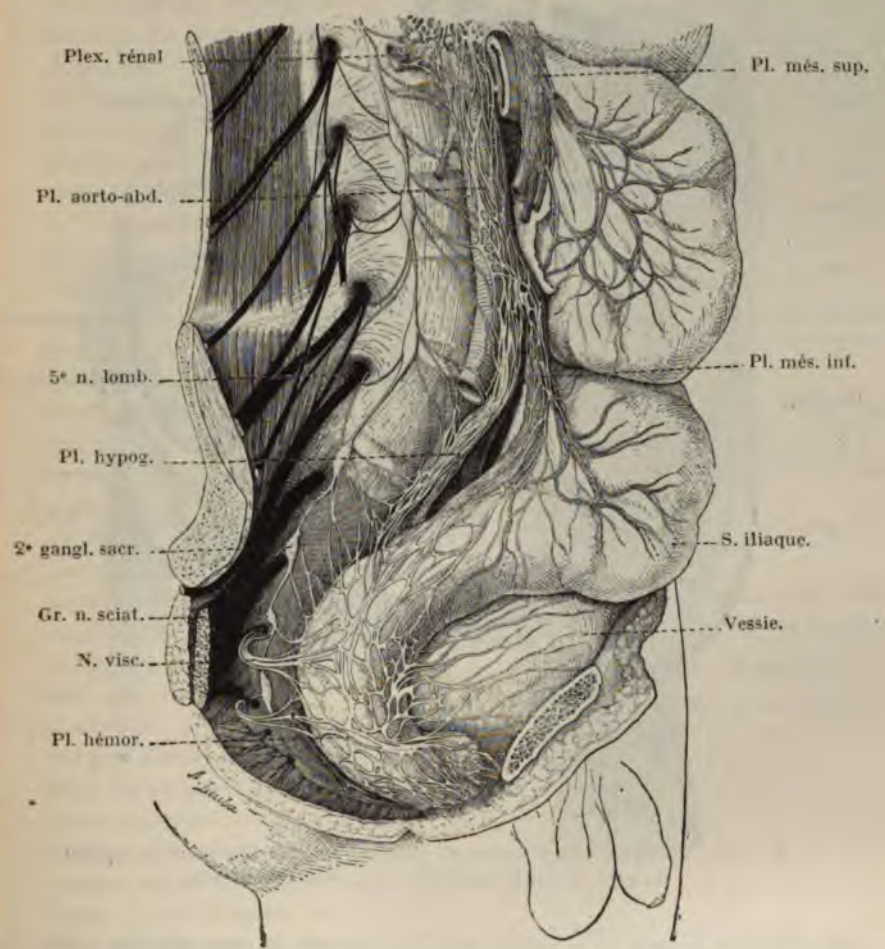


Fig. 719. — Plexus lombo-sacré et plexus hypogastrique chez l'homme (origines du nerf sciatique) (d'après Hirschfeld).

supérieurs, les *phlébites* étant ici beaucoup plus communes, soit à l'état chronique : *phlébites chroniques dégénératives* (*varices*), *phlébites infectieuses aiguës ou subaiguës*, surtout post-infectieuses ou opératoires ou puerpérales. Leur diagnostic est à l'ordinaire aisé : la constatation de dilatations veineuses surtout très saillantes dans la station verticale, dans les formes chroniques, la constatation par la palpation de phlébosclérose et souvent d'induration périphlébitique, et de troubles tro-

phiques de la peau feront faire le diagnostic dans les formes chroniques. Pour les phlébites aiguës et subaiguës, les antécédents (infection, intervention chirurgicale, accouchement), l'hyperthermie, l'œdème, la sensibi-

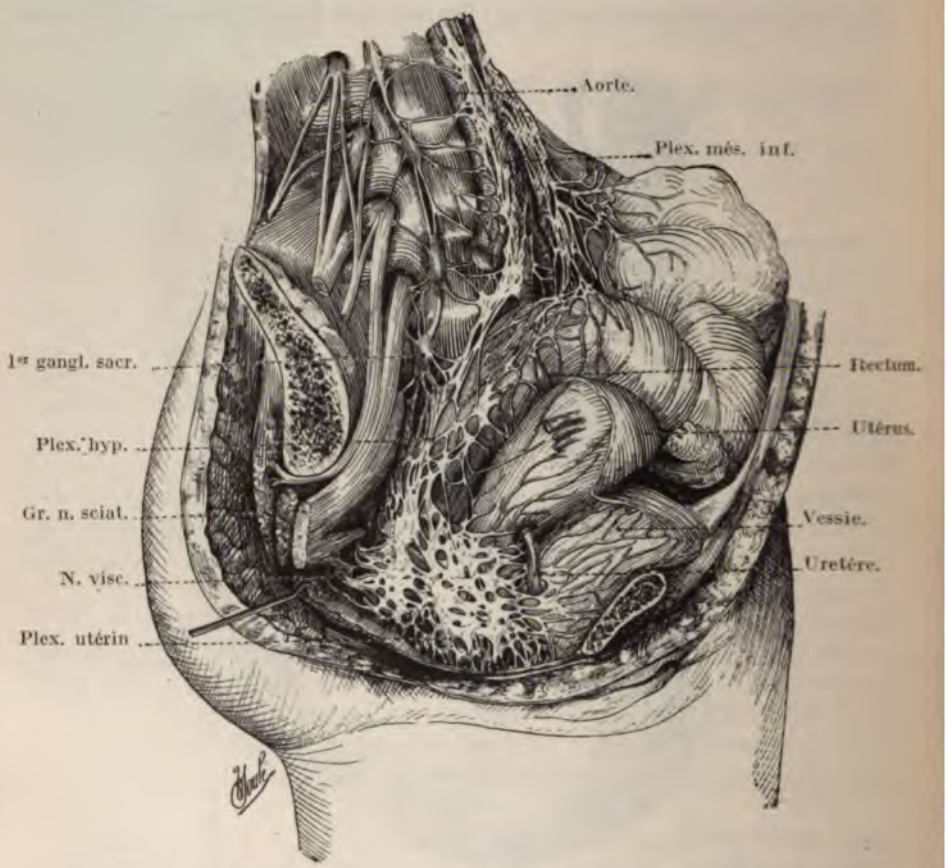


Fig. 720. — Plexus lombo-sacré et plexus hypogastrique chez la femme (origines du nerf sciatique) (d'après Hirschfeld).

lité maxima le long d'un trajet veineux, parfois la constatation nette du cordon veineux assureront le diagnostic.

V. ***Les artères***. — Les douleurs liées à des lésions artérielles des membres inférieurs ne sont pas très fréquentes, mais elles sont en revanche très rebelles. Elles dépendent d'artérites de la fémorale ou des rameaux tibio-péroniers. La sclérose, la goutte, la spécificité, les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier, sont de beaucoup les causes les plus fréquentes, les seules en tout cas que nous ayons eu l'occasion d'observer. Mentionnons comme bons signes :

La différence manifeste des tensions aux deux membres inférieurs,

la diminution graduelle des battements au-dessous de la lésion artérielle, la claudication intermittente (dans les formes chroniques), l'abaissement de la température locale du membre malade, le refroidissement et la pâleur; et parfois, quand un territoire vasculaire est franchement oblitéré et que la circulation collatérale ne s'établit pas, l'hypothermie avec troubles vaso-moteurs et la cyanose annonceront l'apparition de placards de sphacèle plus ou moins étendus, pouvant aboutir à de véritables mutilations.

VI. ***Les nerfs.*** — C'est de beaucoup le *nerf sciatique* qui est le plus fréquemment intéressé aux membres inférieurs. On n'oubliera pas que le sciatique a un trajet *rachidien* naissant des branches antérieures des deux dernières lombaires et des quatre premières sacrées, un *trajet pelvien* dans lequel le plexus sacré formé par la convergence, puis la fusion des six racines précédentes se trouvera en rapport direct ou indirect avec la plupart des organes pelviens ; un *trajet fessier* s'étendant de la grande échancrure sciatique d'où émerge le tronc alors unique du nerf sciatique au pli fessier, et logé à ce niveau dans une gouttière musculo-osseuse limitée en dedans par l'ischion, en dehors par le grand trochanter; un *trajet fémoral* profond, intramusculaire, logé dans une gouttière musculaire verticale limitée en dehors par la longue portion du triceps, en dedans par le demi-tendineux et le demi-membraneux; et qu'enfin dans son *trajet terminal* il se divise, à quatre travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire tibio-fémoral, en ses deux branches terminales : *sciatique poplité externe* qui, après avoir contourné le condyle externe du fémur et la face interne de la tête du

Fig. 721. — Grand nerf sciatique (d'après Sappey).

Le petit nerf sciatique est constitué par les deux branches indiquées sous les noms de N. fessier inférieur et N. cutané postérieur de la cuisse.

péroné, se prolonge dans l'épaisseur du long péronier latéral et à la face externe et dorsale du pied ; *sciatique poplité interne* qui traverse verticalement en diagonale le creux poplité, passe au-dessus du soléaire (nerf tibial postérieur) qui se prolonge jusqu'à la face plantaire du pied qu'il innerve presque en entier.

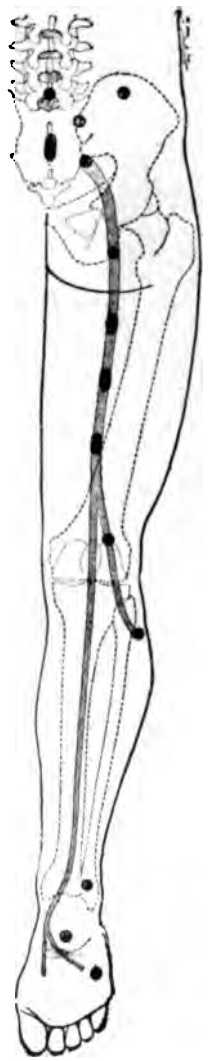


Fig. 722. — Les points de Valleix (en noir) de la face postérieure du membre, et leurs rapports avec le plan osseux.

Ces notions brèves devaient être nécessairement rappelées, parce que :

1° Le nerf sciatique doit être exploré en tous les points de ce parcours, des vertèbres lombo-sacrées au calcanéum et à la plante du pied ; qu'il existe des points qui, du fait des rapports anatomiques régionaux, se prêtent mieux à l'exploration, à la recherche de la douleur ; que Valleix s'est plus particulièrement attaché à la recherche de ces points électifs d'exploration, d'où le nom de « *points de Valleix* » qui leur est demeuré. On les trouvera figurés dans le schéma ci-contre.

Rappelons la *manœuvre classique, si simple et si expéditive de Lasègue* qui consiste, la jambe étant dans l'extension, à fléchir la cuisse sur le bassin. Au cours de cette manœuvre, de quasi rectiligne dans l'extension complète, le nerf sciatique, se coudant au niveau du trajet fessier du fait de la flexion, se tend, s'allonge comme une corde de violon dont on relève le chevalet. Cette distension réveille immédiatement une douleur caractéristique le long du nerf, en cas de sciatique.

Cette manœuvre de Lasègue n'est que la plus simple et la plus courante des *manœuvres d'élongation* du nerf sciatique, déterminant, en cas de lésion dudit nerf, une réaction douloureuse. Mais il est bien évident que tout mouvement, quel qu'il soit, spontané ou provoqué, qui déterminera ladite élongation, déterminera ladite douleur, ou une attitude caractéristique ayant précisément pour but d'éviter ladite élongation. Si le sujet est debout et qu'on lui demande de ramasser un objet à terre, les jambes restant étendues sur les cuisses, il fléchira instinctivement et inévitablement la jambe malade, ou la portera en arrière pour éviter l'élongation.

S'il est couché et qu'on lui demande de s'asseoir les jambes restant étendues, il fléchira de même, et pour la même raison, la jambe malade (signe du genou relevé de Sicard), réalisant ainsi un signe de Kernig unilatéral (G. Roussy).

2° Il n'est pas un point de ce parcours qui ne puisse être l'origine de

la souffrance du nerf. **Ce trajet devra être aussi attentivement interrogé au point de vue causal qu'au point de vue symptomatique.**

Fig. 723. — Sciatique gauche. — La flexion du tronc en avant n'est possible qu'en pliant le genou du côté algié (G. Roussy).

DANS LE TRAJET RACHIDIEN on recherchera surtout les *altérations osseuses* : mal de Pott, exostoses, spondylites, gommes, cancer vertébral ; les *altérations méningées*, méningo-myélites aiguës ou chroniques, les hyperémies méningées si fréquentes. Une cause non démontrable, mais qui paraît probable et fréquente si nous en jugeons par le pourcentage de nos constats et l'efficacité de l'hamamelis à doses élevées, c'est l'hyperémie veineuse intrarachidienne, les « varices intrarachidiennes », avec compression, étranglement des racines à leur émergence osseuse (voir *Douleurs lombaires*).

DANS LE TRAJET PELVIEN, les affections du rectum, de la prostate, de la vessie, des annexes salpingo-ovariennes, de l'utérus, peuvent être, sont fréquemment l'origine de névralgies ou de névrites sciatiques par le quadruple mécanisme possible : 1° de la compression (tumeurs primitives, ganglions secondaires) ; 2° de l'hyperémie (congestions pelviennes inflammatoires, poussées hémorroïdaires) ; 3° de l'excitation réflexe (excitation à distance : urétrite, orchite, répercussion sciatique) ; 4° de l'invasion-propagation néoplasique ou inflammatoire (néoplasies rectales ou utérines, par exemple).

Fig. 724. — Sciatique gauche. — Dans certains cas, pendant la flexion du tronc en avant, le sciatalgique repousse spontanément en arrière le membre inférieur atteint (G. Roussy).

On voit l'importance de cette exploration pelvienne systématique au cours des sciatiques.

DANS LE TRAJET FÉMORAL, à la *fesse*, ce sont les *traumatismes* (chutes, chocs, coups) et les *arthrites et périarthrites coxo-fémorales* qu'on rencontrera le plus souvent comme cause prochaine de la sciatique ; dans la *région fémorale* on recherchera surtout les

causes de compression, généralement osseuses (ostéo-périostites, gommes, ostéo-sarcomes) ; dans le *creux poplité*, les kystes, les anévrysmes, les arthrites fongueuses seront les causes déterminantes les plus habituelles.

Si enfin toutes ces causes locales de névralgies et de névrites peuvent être éliminées, on recherchera les **causes générales** dont certaines encore bien obscures :

Névralgies *a frigore* ;

Névralgies rhumatismales (?) ;

Névralgies diathésiques : se rappeler que le diabète est une cause fréquente de sciatique rebelle ;

Névralgies post-infectieuses ;

Névralgies toxiques ; on recherchera surtout l'*éthylisme* avec ses douleurs diffuses, son apyrexie, l'absence d'inflammation locale, de signes tabétiques, et parfois son steppage chez un éthylique invétéré.

Fig. 725. — Sciatique droite. — Le sciatalgique assis est dans l'impossibilité d'étendre complètement le membre inférieur douloureux (d'après G. Roussy).

Si enfin on ne trouve rien, on étiquettera : sciatique simple, primaire, idiopathique, qui ne préjuge rien de la nature inconnue de l'affection.

Il est bien évident qu'abstraction faite du traitement symptomatique palliatif antinévralgique, d'ailleurs souvent suffisant, seul le diagnostic causal correct pourra être l'assiette solide d'un traitement réellement curateur.

On recherchera toujours avec soin l'atrophie musculaire et les réactions électriques qui permettent de distinguer les sciatiques, névralgies à l'ordinaire bénignes, des sciatiques-névrites, toujours graves, parfois incurables.

* * *

Le *plexus lombaire*, formé des anastomoses des branches antérieures des quatre derniers nerfs lombaires, et ses filiales (grand et petit abdomino-génitaux, fémoro-cutané, génito-crural, obturateur et surtout crural) sont, semble-t-il, bien moins souvent atteints que le sciatique. Toutefois la *névralgie lombo-abdominale* avec ses points douloureux (lombaire, iliaque, abdominal et scrotal) que l'on rencontre si souvent au cours des affections pyélo-néphrétiques, la *névralgie fémoro-cutanée* avec son point douloureux interiliaque supérieur, la *névralgie crurale* surtout

avec ses points douloureux étagés le long de la face antéro-interne de la cuisse, de la jambe et du pied (points douloureux de l'aine, de la région crurale, du condyle interne, de la malléole interne, du bord interne du pied) ne sont pas très rares, cette dernière surtout.

La névralgie lombo-abdominale est, venons-nous de dire, un satellite

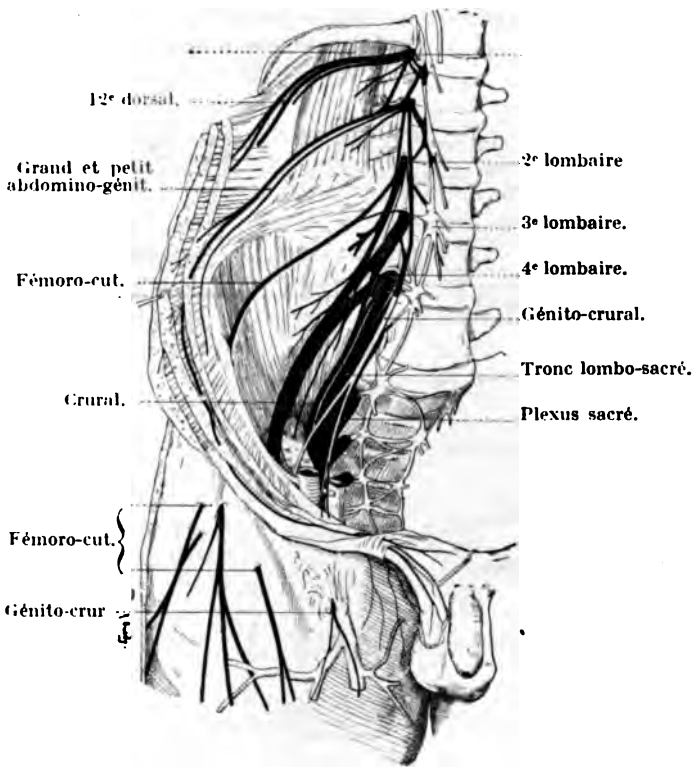


Fig. 726. — Plexus lombaire.

clinique quasi constant de maintes affections pyélo-néphrétiques, de la colique néphrétique en particulier.

Pour la névralgie crurale on recherchera surtout le mal de Pott, le psoïtis, l'appendicite, la typhlite, les hernies inguinales et crurales et d'une façon générale les affections du petit bassin, mais surtout les affections annexielles (salpingo-ovariennes).

Rappelons enfin les *douleurs fulgurantes* du tabes, de caractères déjà si bien tranchés, par leurs paroxysmes, leur caractère lancinant, fulgurant, térébrant, mais dont le diagnostic sera, en somme, surtout basé sur la pléiade clinique tabétique : antécédents spécifiques, troubles réflexes (abolition du réflexe patellaire, signe d'Argyll Robertson, etc.), troubles

de la station et de l'équilibre (astasie), troubles de la motilité (ataxie), troubles des sphincters, etc., etc.

Si longue et fastidieuse qu'ait été l'énumération précédente, elle est certainement encore incomplète (ne pas oublier par surcroît : les jarretelles serrées, les cors, les œils-de-perdrix, les maux perforants, les chaussures défectueuses, les abcès, lymphangites, phlegmons et leurs adénopathies satellites, d'un diagnostic d'ailleurs évident, etc.), mais elle résume en tout cas le plus grand nombre des variétés algiques des membres inférieurs.

Finissons par un dernier conseil. Quelle que soit la variété d'algie du membre inférieur pour laquelle on est consulté, n'omettre jamais d'examiner :

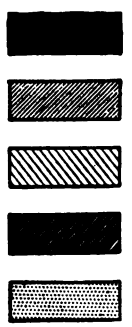
a) La colonne vertébrale ;
b) L'articulation coxo-fémorale
c) La région appendiculaire ;
d) La région rénale ;
e) Les urines.

MEMBRES SUPÉRIEURS (DOULEURS DES)
ALGIES BRACHIALES

C'est avec un peu d'appréhension que nous abordons le chapitre des ***douleurs des membres supérieurs***, d'allure vraiment bien peu « pathologie interne ». Nous avons cependant été personnellement maintes fois embarrassé par l'interprétation de certaines de ces algies. Souvent de nature évidente comme dans le zona ou le rhumatisme articulaire aigu, elles sont parfois énigmatiques, comme dans maints troubles vaso moteurs d'origine encore bien obscure.

Il faut, dans ces cas, se résoudre à une analyse anatomo-clinique

Dans les figures suivantes, empruntées à Mme Benisty, et schématisant l'innervation du membre supérieur, on reconnaîtra :



le *médian* à la *teinte plate noire.*

le *radial* aux *hachures fines et serrées de droite à gauche.*

le *musculo-cutané* aux *hachures plus espacées de gauche à droite.*

le *cubital* aux *hachures épaisses.*

le *circonflexe* aux *points noirs.*

Fig. 727.

systématique fastidieuse, mais indispensable et, hélas ! pas toujours démonstrative.

Tous les tissus constitutifs du membre supérieur peuvent être l'origine d'affections algiques ; maintes algies brachiales sont l'extériorisation d'une affection médullaire ou viscérale profonde, ordinairement médiastinale et le plus souvent aortique ou péri-aortique.

Abstraction faite des *affections post-traumatiques* (fractures, luxations, entorses, plaies, contusions), d'un diagnostic à l'ordinaire évident, ce sont les ***affections articulaires*** qui l'emportent, et de beaucoup, comme fréquence dans les algies du membre supérieur, qu'elles soient localisées à l'épaule, au coude, aux articulations du carpe ou du métacarpe ou des phalanges. Nous ne passerons pas ici en revue toutes les causes possibles

de *douleurs articulaires*, consacrant à cette question un chapitre spécial auquel nous renvoyons (voir *Douleurs articulaires*). L'examen méthodique (inspection, palpation, mobilisation) localisera tout d'abord la douleur à une des articulations susdites. Les caractères de l'arthropathie, les antécédents, le début, l'évolution permettront à l'ordinaire rapidement de la classer dans une des catégories : rhumatismes articulaires aigus, rhumatisme blennorragique, rhumatisme tuberculeux, rhumatisme post-infectieux (post-typhique par exemple), rhumatisme diathésique (goutte,

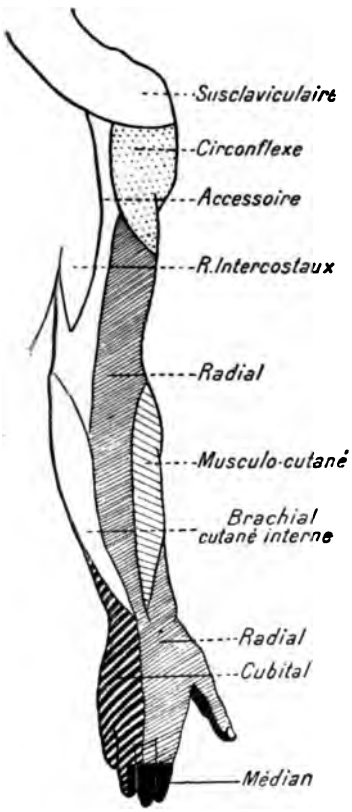


Fig. 728. — Distribution sensitive périphérique du membre supérieur (face postérieure).

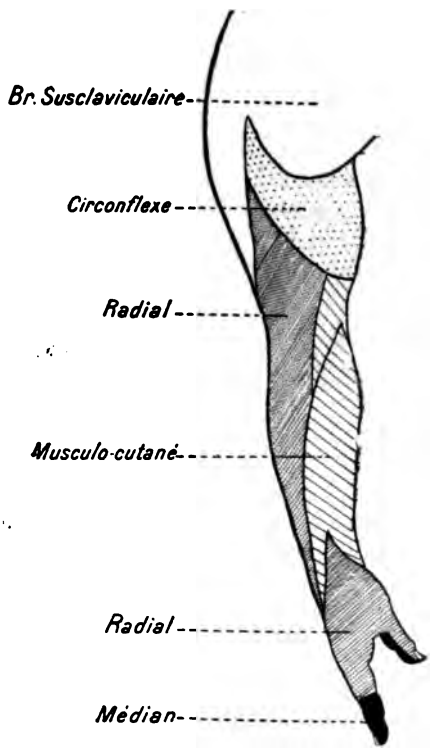


Fig. 729. — Distribution sensitive périphérique du membre supérieur (face externe.

rhumatisme déformant, etc.). Nous ne saurions assez recommander ici, comme toujours, d'examiner avec soin et *de visu* la région douloureuse, de la palper, de la mobiliser, bref de localiser avec soin la douleur et la lésion, d'en préciser si possible la nature, de ne pas « surtout » se contenter du terme vague de « rhumatisme », en lui-même aussi inconsistant au point de vue diagnostic que celui de « céphalée » ou de « point de côté ».

Ne pas oublier l'existence des *arthropathies labéliques*, exceptionnelles, mais si caractéristiques avec leurs déformations énormes, leur laxité

extrême, leur indolence ; qu'on y pense seulement et le diagnostic sera fait par la constatation des autres signes de la série tabétique : antécédents spécifiques, troubles réflexes (Argyll Robertson, abolition des réflexes patellaires, etc.), astasie, ataxie, douleurs fulgurantes, troubles sphinctériens, etc.

Les ***affections osseuses*** — ostéites, ostéo-périostites, ostéo-arthrites, ostéomyélites — sont par ordre de fréquence :

Tuberculeuses : périostites, ostéo-arthrites (tumeurs blanches) ;

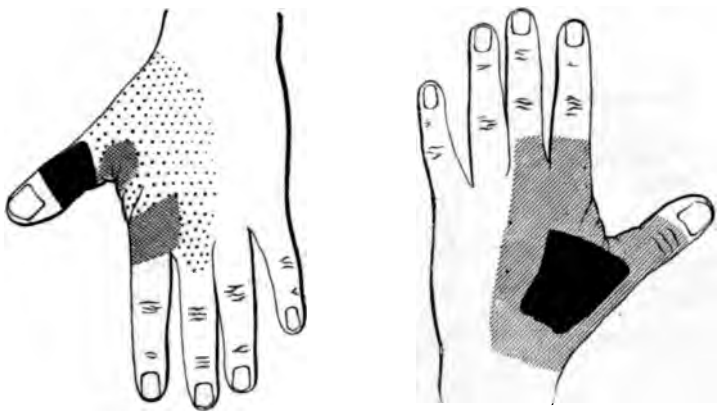


Fig. 730 et 731. — Deux modalités fréquentes de la distribution des troubles sensitifs en cas de section complète du radial. — En noir : anesthésie à tous les modes, sauf à la piqûre profonde qui souvent est sentie comme contact. — En grisé : hypoesthésie très marquée à la piqûre, anesthésie au chaud, au froid et au toucher très superficiel. — En pointillé : hypoesthésie peu marquée au toucher, au chaud et au froid (Mme Benisty).

Syphilitiques : ostéo-périostites, gommes ;

Post-infectieuses : staphylococciques (ostéomyélites) ;

Néoplasiques : ostéo-sarcomes.

1° Les antécédents : lymphatiques, spécifiques, infectieux (fièvre typhoïde, staphylococcie) ;

2° La fièvre (généralement absente dans la syphilis et les néoplasies);

3° La localisation plutôt juxta-articulaire dans la bacillose ;

4° L'évolution plus torpide dans la tuberculose et la syphilis ;

5° Le caractère des douleurs à exacerbations nocturnes dans la syphilis ;

6° Les réactions spéciales (Wassermann) et l'épreuve thérapeutique efficace (ioduro-hydrargyrique) dans la syphilis assureront le diagnostic.

Les ***affections musculaires et séreuses*** : *myosite, bursite sous-acromiale, rhumatisme deltoïdien*, sont des localisations possibles de processus douloureux mal définis, mais dont la genèse paraît bien être celle indiquée par M. Le Gendre : « un fonctionnement défectueux de l'appareil locomoteur, soit par défaut (sédentarité), soit par excès (surmenage)... » Cette viciation par déséquilibration fonctionnelle, « quand elle a existé

chez des individus, doit mettre les diverses parties de l'appareil locomoteur dans un état défectueux, où il devient accessible à des influences qui d'ordinaire ne sont pas perçues par les gens bien portants ; ce sont les influences du milieu dans lequel nous sommes plongés, les *influences cosmiques*. Parmi ces influences, la mieux étudiée est celle du froid que l'on considère même comme étiologique : froid humide surtout et longtemps prolongé ou refroidissement. »

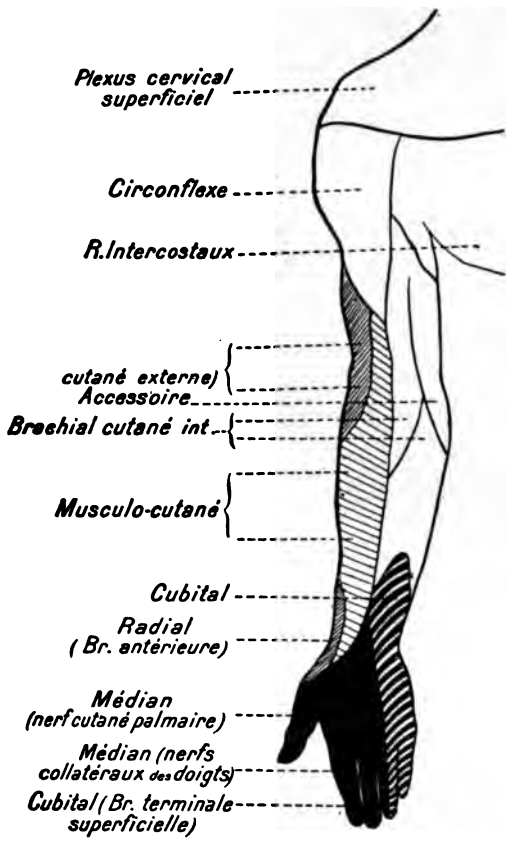


Fig. 732. — Distribution sensitive périphérique du membre supérieur (face antérieure).

Le membre supérieur peut être, est évidemment le siège de ***névralgies*** et de ***névrites*** de localisations (cubital, radial, médian) et de causes diverses [traumatiques (contusions, plaies, blessures), toxiques (saturnisme, alcoolisme, etc.), compressives (ostéo-périostite, ostéo-sarcome, « cal vicieux » de l'humérus, paralysie radiale des amoureux, etc.), infectieuses]. L'exploration attentive de la sensibilité (voir la figure de distribution des filets sensitifs), de la motricité (paralysies ; voir la figure de distribution des filets moteurs) localisera la lésion. Les antécédents, la localisation même de la névrite permettront souvent de remonter à la cause.

Mentionnons enfin les ***troubles vaso-moteurs*** représentés au maximum par la *maladie de Raynaud* (asphyxie locale des extrémités), si souvent, semble-t-il, d'origine spécifique acquise ou héréditaire ou subordonnée à une malformation mitrale.

Exceptionnellement, en particulier chez les Sénégalais, on pourra constater des *manifestations lépreuses* à forme nerveuse ou anesthésique, lésions nerveuses manifestées dans un stade prodromique par une tuméfaction moniliforme souvent considérable des troncs nerveux très sensibles à la pression ; ultérieurement la douleur du type névralgique est continue, spontanée, avec d'intolérables paroxysmes ; elle s'accompagne de dyses-

thésies (démangeaisons, fourmillements, etc.), de troubles vaso-moteurs (doigt mort) ; elle aboutit à l'anesthésie avec troubles trophiques, atrophies musculaires, mutilations. Ces manifestations lépreuses présentent de grandes analogies cliniques avec la *syringomyélie* et la *maladie de Morvan* ou panaris analgésique.

Les ***algies brachiales en l'absence de toute lésion locale*** (musculaire, articulaire, osseuse, nerveuse ou vasculaire) *peuvent enfin être l'extériorisation de lésions à distance* dont les plus importantes sont :

Fig. 733. — Paume de la main.

Fig. 734. — Dos de la main.

Distribution des troubles sensitifs au cours des lésions graves du médian. — En noir : anesthésie complète à tous les modes. — En grisé : hypoesthésie à la piqûre, anesthésie au chaud et au froid. — En pointillé : hypoesthésie moins marquée.

a) Les ***lésions aortiques et péri-aortiques*** (irradiations brachiales de l'angor pectoris, anévrysmes) ;

b) Certaines formes haut placées de sclérose des cordons postérieurs (douleurs fulgurantes du *tabes cervical*) ;

c) Des ***lésions du plexus brachial*** ;

d) Certaines ***tumeurs médiastinales***.

a) La ***douleur de l'angor***, et d'une façon générale des affections aortiques et péri-aortiques, est habituellement localisée à la zone de distributiou thoraco-brachiale du quatrième nerf dorsal gauche ; elle peut descendre et s'irradier jusqu'à l'épigastre dans les zones de distribution des cinquième et sixième dorsaux ; plus souvent elle remonte et s'irradie le long des premier, deuxième, troisième nerfs dorsaux, voire des septième et huitième cervicaux, c'est-à-dire le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main. C'est la zone de distribution classique de la douleur de l'angor : précordiale (mamellaire), thoracique supérieure gauche (axillaire) et cubitale.

Exceptionnellement elle s'étend aux zones similaires droites (principalement dans les cas d'ectasie), au cou et à la nuque.

C'est, comme on sait, avec la constriction de la poitrine (serrement, suffocation) et la sensation de mort imminente, le symptôme cardinal de l'*angor pectoris*. Mais il faut bien savoir que maints états névropathiques, entés ou non sur une affection cardio-aortique, peuvent réaliser un syndrome de névrose d'angoisse de tous points comparable au syndrome angineux, mais d'une signification pronostique infiniment plus bénigne.

Muscles.	Nerfs.	Racines.
Deltoïde.	*Circonfl.*	$C^5, ^6$.
Grand pectoral.	*Circonfl.*	C^5, C^6, C^7.
Triceps.	*Radial.*	$C^6 C^7$.
Biceps.	*Musculo-cut.*	$C^5 C^6$.
Brachial antérieur.	*Musculo-cut.*	$C^5 C^6$.
Rond pronateur.	*Médian.*	$C^6 C^7$.
Long supinateur.	*Radial.*	$C^5 C^6$.
1er, 2e radial ext.	*Radial.*	$C^6 C^7$.
Grand palmaire.	*Médian.*	$C^{7,8}$, D^1.
Petit palmaire.	*Médian.*	$C^8 D^1$.
Fléchisseur sup.	*Médian.*	$C^8 D^1$.
Cubital ant.	*Cubital.*	$C^8 D^1$.
Thénariens.	*Médian.*	$C^6 C^7$.
Hypothénariens.	*Cubital.*	$C^8 D^1$.

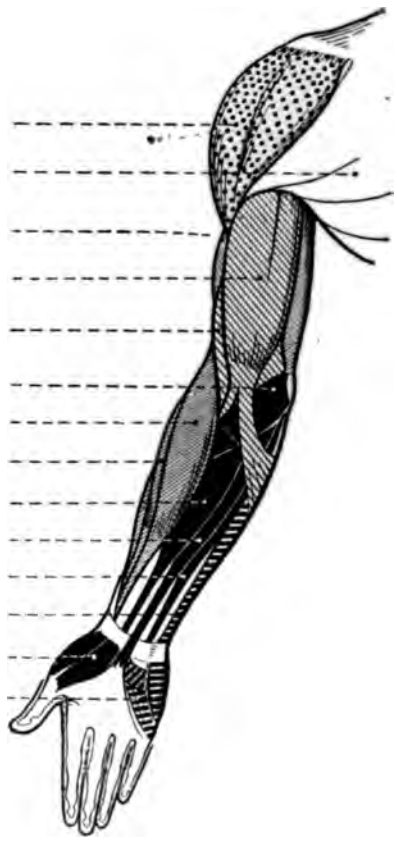


Fig. 735. — Innervation des muscles du membre supérieur (face antérieure).

Nous renvoyons, pour la discussion de ce diagnostic différentiel, à l'article *Douleurs précordiales*.

b) Les *anévrysmes aortiques* peuvent déterminer des douleurs brachiales d'une triple origine :

1° Douleurs angineuses du type sus-décrit ;

2° Douleurs névralgiques ou névritiques de compression ;

3° Douleurs de stase par compression du système veineux.

Elles peuvent être intolérables et nécessiter l'usage de la morphine. Souvent les signes cliniques : tumeur anévrysmale, signes de compression veineuse (réseau veineux cave supérieur, gonflement du cœur, œdème de la face, inégalité des pouls, etc.) sont évidents ; la radioscopie lèvera tous les doutes.

c) Il en est de même dans les *tumeurs du médiastin*. L'association des douleurs du ou des bras avec signes de gêne de circulation en retour dans la zone cave supérieure (cyanose, développement de la circulation veineuse superficielle, gonflement du cou et de la face, saillie des yeux, œdèmes de la face) est quasi pathognomonique de tumeur médiastinale (ectasie aortique, péricardite avec épanchement, tumeur ganglionnaire, etc.).

d) Les *algies tabétiques*, quoique beaucoup plus rares qu'aux membres inférieurs, zone d'élection, peuvent affecter le caractère de douleurs fulgurantes, rapides, brusques, « étincelantes » comme « l'éclair » ; parfois isolées, « solitaires », parfois groupées en « crises paroxystiques » de durée variable, un à plusieurs jours. Elles affectent particulièrement le bord interne des avant-bras, le petit doigt, l'annulaire. Elles peuvent prendre le caractère térébrant, ardent, lancinant; parfois enfin elles prennent le caractère de constriction, de serrement, « douleur en bracelet ». Ce caractère si spécial des algies tabétiques, quoiqu'il ne leur soit pas absolument propre, puisqu'on peut le rencontrer dans les névrites périphériques (par exemple alcooliques et lépreuses) et les compressions radiculaires, n'en est pas moins à l'ordinaire très suggestif. Qu'on pense seulement au tabes, — et comment n'y pas penser dans ces cas? — et le diagnostic sera rapidement assis par la recherche de la série morbide (antécédents spécifiques, troubles réflexes, troubles moteurs, troubles viscéraux, en particulier génito-urinaires, etc.).

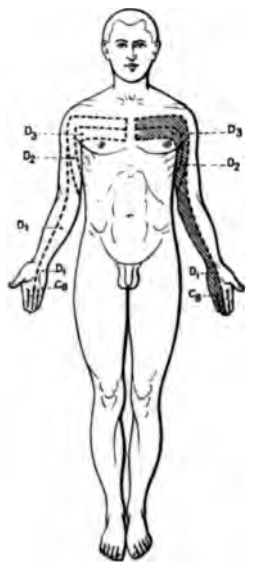


Fig. 736. — Distribution de la douleur et de l'hyperalgésie cutanée après des accès répétés d'angine de poitrine.

C^8, 8e cervicale; D^1, D^2, D^3, 1re, 2e et 3e dorsales.

* * *

La revision nomenclature précédente est, certes, loin d'épuiser la matière. Maintes éventualités cliniques, à la vérité exceptionnelles (*côte cervicale supplémentaire*, *poliomyélites*, etc.), ont été volontairement omises pour ne pas surcharger un chapitre déjà bien lourd.

Il en a été de même des *abcès*, *panaris*, *lymphangites*, *phlegmons*, et de leurs *adénopathies satellites*, d'observation courante, mais dont le diagnostic ne soulève à l'ordinaire aucune difficulté et que nous mentionnons seulement pour mémoire.

Formulons un souhait pour finir, savoir : que le lecteur éprouve moins d'ennui à lire et à méditer ce chapitre que nous n'en avons éprouvé à le composer et à l'écrire.

NERVOSISME

Le terme « ***nervosisme*** », pour banal qu'il soit, et justement à cause de sa banalité, aurait grand besoin d'être défini. Qu'est-ce qu'être nerveux? On peut l'être de bien des façons, et il suffit d'essayer de faire préciser leurs symptômes (entreprise souvent insurmontable) aux patients qui se disent « nerveux » pour s'apercevoir que ce terme a communément des significations ou bien vagues ou bien diverses, en tout cas inadéquates à une correcte utilisation clinique.

Il convient, à n'en pas douter, de résoudre le « *nervosisme* » en ses éléments et de rechercher systématiquement, chez un sujet réputé « nerveux », les stigmates et symptômes essentiels d'ordre moteur, sensitivo-sensoriel, psychique, viscéral et vaso-moteur.

1° Le « ***nervosisme*** » ***moteur*** se traduira surtout par l'*agitation*, l'*exagération des réactions motrices*. Dans une première catégorie de faits, le sujet sera « remuant », « agité », « incapable de rester en place », il aura littéralement la « bougeotte ». Cette excitation motrice est, comme on sait, quasi normale chez les enfants. Elle s'associe fréquemment chez l'adulte à l'excitation psychique, à l'insomnie, aux états anxieux, etc. C'est un des attributs de la constitution émotive.

Dans une deuxième catégorie de faits, le sujet ne peut réfréner des contractions de rythmes divers de quelque partie du corps : secousses, contractures, tics, tremblements (voir ce mot).

Ce nervosisme moteur se rencontrera dans la *chorée de Sydenham*, les *états choréiformes*, les *tics*, maintes névropathies. On recherchera surtout :

Les **causes somatiques**, au premier rang desquelles il faut mentionner :

1° Les intoxications : *alcoolisme* principalement, cocaïnomanie, opiomanie, saturnisme, etc.

2° L'*hyperthyroïdie* : maladie de Basedow, goitre exophtalmique, basedowisme fruste.

Les **causes psychiques** : shocks émotionnels, surmenage, états passionnels générateurs des psychonévroses. Ce nervosisme moteur extériorise souvent une plaie morale profonde. Le patient a une épine dans le cœur. Il s'agite et la douleur le mène. Qu'on se rappelle le cas historique de l'impératrice errante, la si meurtrie Elisabeth.

2° Le « ***nervosisme sensitivo-sensoriel*** » se traduira par une *hyperesthésie ou générale* ou élective aux excitations ambiantes, soit que les impressions tactiles, gustatives, auditives, olfactives, visuelles, cutanées, soient ressenties de façon excessive, voire douloureuse, soit même qu'elles déterminent des réflexes pénibles, moteurs ou viscéraux.

Les faits sont surtout évidents dans la sphère auditive. Le sujet tressaille au moindre bruit, sursaute pour une porte qui s'ouvre, accuse de l'hyperacousie. Souvent le même sujet ne pourra supporter une lumière trop vive, un soleil trop éclatant : névralgies faciales rebelles de la Côte d'Azur. Parfois l'hyperesthésie olfactive se traduira par ce fait que le sujet percevra des odeurs inappréciables pour les sujets réputés normaux et que l'analyse démontrera en effet existantes. Il n'est pas rare de constater dans ces cas une hyperesthésie cutanée manifeste à la piqûre, au simple frôlement et une surréflectivité tendineuse et cutanée.

Ce « nervosisme sensitivo-sensoriel » est bien souvent associé à des algies diverses. Il y a là une véritable diathèse, un *véritable tempérament algique* hyperesthésique.

Mention spéciale doit être accordée au « nervosisme sensitivo-sensoriel » se traduisant par une véritable « hyperesthésie cosmique ». Ces malades sont de véritables esthésiomètres cosmiques ou, comme ils disent souvent eux-mêmes, de véritables « baromètres ». Ils sont hypersensibles aux variations thermiques, aux variations barométriques, aux variations hygrométriques, aux variations électro-magnétiques et certainement à bien d'autres variations cosmiques encore inconnues. Certains prédisent, sentent les « changements de temps », les sautes barométriques, les changements de direction des vents, la formation des brouillards, etc., avec une extrême netteté et dans des conditions d'observation excluant toute idée de supercherie. Nous avons vu maintes fois une rhumatisante, névralgisante, enfermée le soir dans une chambre, volets clos, rideaux tirés, sans aucun contact direct ou indirect avec l'extérieur, nous annoncer avec une infaillible précision une hausse ou une baisse barométrique de quelque ampleur (5 à 10 millimètres) ou un changement de direction du vent ou une chute de neige, etc., etc. Chacun observera facilement dans son entourage des faits de ce genre. Tout se passe comme si la plupart des variations cosmiques déterminaient une rupture d'équilibre humoral, se traduisant objectivement par des accidents variés, subjectivement par une douleur.

Quelque idée qu'on se fasse de la pathogénie intime de ces affections, il est difficile de ne pas se les représenter comme étant sous la dépendance d'un état d'équilibre électro-chimique (humoral) particulièrement instable, une sorte d'état de sursaturation en imminence de précipitation dans lequel il suffit du moindre choc, de la moindre perturbation pour déterminer une réaction intra-organique de précipitation d'un élément nocif soit au niveau des terminaisons nerveuses (*névralgies*), soit au niveau des articulations (*arthralgies*), soit au niveau de certains viscères (*viscéralgies*). Ainsi s'esquissent les rapports entre les groupes à contours encore

mal définis des « rhumatisants » et des « névralgisants », trop lâchement réunis dans la conception du « *neuro-arthritisme* ».

3° Le « ***nervosisme psychique*** » est peut-être le plus banal. Sa caractéristique est en somme l'instabilité psychique avec toutes ses modalités. Le sujet est « émotif », la moindre difficulté lui fait perdre son « sang-froid » ; il n'est pas « maître de lui ». Souvent des périodes d'excitation enthousiaste, d'optimisme exagéré, alterneront avec des périodes de dépression, de pessimisme irrationnel. Dans ces formes d'excitation le sujet sera facilement irritable, voire impulsif ; prompt à la colère, voire à la violence. Dans les formes dépressives, le sujet sera triste, angoissé, aboulique, accessible à la crainte, voire à la peur.

Il faudrait aborder ici la question des « névroses » et des « psychonévroses ». Nous nous en garderons bien, nous bornant à rappeler que la tâche essentielle du praticien général en ces cas nous paraît être de rechercher :

1° Si cette perturbation psychopathique n'est pas la manifestation d'un état somatique concret, au premier rang desquels il convient de placer la paralysie générale progressive, et accessoirement d'un état morbide latent ou méconnu, généralement quelconque : diabète, artériosclérose, intoxication (éthylisme, etc.), etc. ; tuberculose à sa période sournoise.

2° Si cette perturbation psychopathique n'est pas la conséquence nécessaire et peut-être inévitable d'une désharmonie morale d'ordre quelconque : douleur intime, comme cela est si fréquemment le cas chez la jeune fille et chez la femme ; déboires professionnels, déceptions, etc., qui fournissent un pourcentage si élevé d'excités aigris et anxieux, etc. Les milieux politiques et littéraires en fourmillent.

3° Si enfin ce nervosisme psychique n'est pas à proprement parler constitutionnel, congénital, souvent héréditaire. Rien n'est plus instructif à ce point de vue que d'examiner en même temps mère et fille, la seconde multipliant par 2 ou 3 les manifestations psychopathiques de la première. Nous y reviendrons plus loin à l'occasion de la constitution émotive et de la névrose de guerre.

La conception psychologique si suggestive de l'hystérie considérée comme essentiellement caractérisée par un rétrécissement du « champ de conscience » ne permettant au sujet de grouper à un moment donné qu'un nombre extrêmement restreint de sensations, souvenirs, explique bien cette variété de « nervosisme psychique » avec ses modalités d'instabilité, d'impulsivité, d'incoordination psychique et morale, de suggestibilité, etc., une idée, une image, une sensation suffisant à encombrer le champ de conscience, — une idée chasse l'autre.

4° Le « ***nervosisme viscéral et vaso-moteur*** ». — Ce sont ici les phénomènes « *spasmodiques* » et « *paréliques* » qui prédominent, que la spasmophilie soit surtout viscérale, pouvant donner lieu aux phénomènes les plus variés (œsophagospasme, météorisme, régurgitations, dyspepsie, constipation, rétention d'urine, etc.), ou cardiovasculaire (syndrome d'angor, éréthisme neuro-cardiaque, névrose tachycardique, angiospasmes, hyper-

idrose, dermographisme, acrocyanose, troubles de la calorification cutanée, etc.). Ici ce sont les *désordres sympathiques* qui prédominent.

Épreuve clinique. — Il existe d'ailleurs des épreuves cliniques élémentaires qui permettent de constater cette hyperexcitabilité du sympathique; ce sont :

a) Les *réactions vaso-motrices cutanées, provoquées par la friction de la peau, l'application de chaleur ou de froid.* Exagérées, elles donnent lieu au *dermographisme* (raie méningitique, etc.); perverties, elles donnent lieu aux réactions inverses : rougeur après application de froid, pâleur après application de chaud.

b) Les *réactions de fréquence cardiaque provoquées par la respiration.* Normalement, l'influence de la respiration sur le pouls est quasi nulle, Anormalement, le pouls devient irrégulier, arythmique pendant la respiration; c'est l'arythmie respiratoire des jeunes sujets et de maints névropathes.

c) Les *réactions trigémino-cardiaques* dont la moins inexplorée est la réaction oculo-cardiaque. Normalement, ralentissement du pouls par compression des globes oculaires. Anormalement, le taux du pouls n'est pas modifié, voire s'accélère.

Ces épreuves sont d'extrême importance dans le diagnostic souvent si épineux des *névroses cardiaques* (névroses tachycardiques).

Isolés ou groupés, ces différents symptômes nerveux, parfois associés à l'insomnie, à des troubles parétiques ou convulsifs, à la céphalée, à l'asthénie, à l'obnubilation, à des troubles divers de la réflectivité tendineuse et cutanée, voire à certains états confusionnels avec amnésie, délire et agitation onirique, constituent les éléments essentiels des *névroses* et des *psychonévroses* (hystérie, neurasthénie, névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber, constitution émotive de Dupré, névrose d'angoisse, névrose cardiaque, névropathie psycho-splanchnique de Grasset). Parfois les syndromes cliniques donnés classiquement comme caractéristiques de ces diverses névroses et psychonévroses sont suffisamment réalisés et différenciés pour que l'on puisse en effet appliquer sur le cas une étiquette assez précise : *neurasthénie* (avec ses stigmates : céphalée spéciale, amyosthénie, dépression cérébrale, etc.), *hystérie* (avec son pithiatisme caractéristique), *névropathie* (avec ses stigmates : céphalée spéciale, amyosthénie, dépression cérébrale, etc.), *névropathie psycho-splanchnique* (avec la débilité de son psychisme supérieur, son hypercénesthésie, et son interdépendance psycho-splanchnique), *constitution émotive*, *névrose d'angoisse*; mais les symptômes de ces affections s'intriquent, se superposent, rendant souvent toute discrimination fort difficile.

* * *

Des travaux récents ont particulièrement attiré l'attention sur deux modalités — chevauchantes d'ailleurs — du nervosisme, la ***constitution émotive*** et la ***névrose d'angoisse***, d'une importance clinique considérable et dont nous croyons, en conséquence, devoir donner un bref aperçu, d'après Dupré pour la première, d'après Heckel pour la seconde.

I. — LA CONSTITUTION ÉMOTIVE

M. Dupré (*Acad. de méd.*, 2 avril 1918) a proposé, depuis plusieurs années, d'individualiser, sous le nom de *constitution émotive*, un mode particulier de déséquilibre du système nerveux, caractérisé par l'éréthisme diffus de la sensibilité générale, sensorielle et psychique, par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire, et se traduisant par des réactions anormales dans leur degré, leur diffusion, leur durée, leur disproportion avec les causes qui les provoquent.

L'hyperémotivité, normale chez le nourrisson, très fréquente chez l'enfant (nervosisme infantile), disparaît chez l'adulte par le développement progressif des voies d'inhibition, qui assurent l'équilibre et la stabilité du système nerveux. Le plus souvent constitutionnelle et d'origine héréditaire, l'émotivité morbide peut être acquise et relever de causes pathogènes infectieuses, toxiques et surtout traumatiques : commotions et émotions intenses ou répétées.

L'émotion, en effet, sensibilise souvent le système nerveux vis-à-vis des émotions ultérieures, et, par une sorte d'*anaphylaxie émotive*, peut créer l'émotivité constitutionnelle. A l'opposé de ces cas, on peut observer, chez des sujets bien équilibrés, une accoutumance progressive à toute une série d'émotions, conférant ainsi, par la répétition même des chocs affectifs, une remarquable *immunité émotive*.

La constitution émotive se caractérise par une double série de signes permanents, physiques et psychiques :

Signes physiques. — *Hyperréflectivité* diffuse tendineuse, cutanée et pupillaire. *Hyperesthésie* sensorielle, avec réactions motrices vives, étendues et prolongées, principalement dans les domaines mimique et vocal. *Déséquilibre moteur* : spasmodicité viscérale : pharyngo-œsophagisme, gastro-entérospasme, cystospasme avec pollakiurie, palpitations. Tremblement émotif sous ses multiples aspects : trémulation des extrémités, tressaillements, tressautements, sursauts, frissonnements, claquements de dents, bégaiements, myoclonies passagères, tics, etc. *Inhibitions fonctionnelles* et impotences motrices transitoires : dérobement des jambes, mutisme, relâchement des sphincters. *Déséquilibre circulatoire* : tachycardie occasionnelle, souvent permanente et paroxystique ; instabilité du pouls. Alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation

périphériques, dermographisme. Les rapports de ces troubles circulatoires, principalement de la *tachycardie permanente*, avec certaines formes d'hypertension artérielle, restent à déterminer, surtout chez des sujets indemnes d'artériosclérose et de lésions rénales. *Déséquilibre thermique* : variations objectives, appréciables à la thermométrie locale, et sensations subjectives de chaleur et de refroidissement, principalement aux extrémités. *Déséquilibre glandulaire* : variations, spontanées et provoquées par les chocs émotifs, des sécrétions sudorale, salivaire, lacrymale, gastro-intestinale, urinaire, génitale, biliaire. *Troubles de la réflectivité interviscérale*, par association, dans le domaine des grands appareils, de spasmes, de troubles sécrétoires, d'excitation ou d'inhibition fonctionnelles, déterminés par des réactions réflexes anormales s'exerçant d'un organe sur un autre, le long des voies vago-sympathiques ou cérébro-spinales.

Signes psychiques. — Impressionnabilité, énervement, inquiétude, anxiété, irritabilité, impulsivité. Plus ou moins continus ou rémittents, souvent paroxystiques, ces états morbides alternent ou s'associent entre eux, et constituent un fonds permanent, un terrain, sur lequel apparaissent et se développent les syndromes émotifs : timidité, scrupules, doutes, obsessions, phobies, états anxieux simples ou délirants, angoisses, anomalies émotives psycho-sexuelles. Dans les cas plus graves apparaissent des accès de mélancolie anxieuse, des états obsédants chroniques avec passage aux délires incurables d'auto-accusation, d'hypocondrie, de négation.

L'émotivité constitutionnelle, qui peut s'allier d'ailleurs aux états normaux ou supérieurs de l'esprit et de l'affectivité, s'associe fréquemment à d'autres états névro-psychopathiques, notamment à la neurasthénie et à l'hystérie, avec lesquelles elle présente d'intéressants rapports de combinaison et de succession, mais dont elle doit nettement être distinguée.

II. — ANGOISSE

En ce qui concerne la *séméiologie de l'angoisse* et plus particulièrement la névrose d'angoisse, nous en emprunterons les éléments à Heckel (*Névrose d'angoisse*, Masson, édit., 1917).

Physiologie pathologique. — L'*anxiété* et l'*angoisse* existent normalement en tant que fonction et phénomène physiologiques. La première, l'*anxiété*, caractérisée par une inquiétude, une agitation et un désordre psychique d'intensité variée, se produit normalement, accidentellement, dans les émotions, dans la peur et dans toutes les circonstances où la vie et la conservation de l'individu sont menacées. Elle est accompagnée ordinairement de ses manifestations concomitantes (physiques, organiques ou somatiques). Ce sont ces concomitants qui caractérisent l'*angoisse*, c'est-à-dire une sensation pénible d'étreinte, de constriction

(du mot grec ἄγχω, j'étreins) dans différents territoires organiques. Ce sont :

a) L'*angoisse respiratoire*, faite d'une sensation de gêne thoracique, de poids sternal, de resserrement de la musculature thoracique interne et externe, de resserrement de l'appareil bronchique ; d'où l'oppression, la crainte d'asphyxie, l'affre, les spasmes respiratoires, les soupirs, l'aphonie, la toux, émotives et anxieuses.

b) L'*angoisse cardio-vasculaire* simulant à tous les degrés l'angine de poitrine (pseudo-angine de poitrine émotive ou anxieuse) s'exprimant par des sensations de griffe cardiaque, de cœur serré ou de cœur trop gros, par des battements de cœur, des palpitations, de l'arythmie, un état lipothymique précédé de vertiges, des phénomènes vasculaires de refroidissement des membres, des battements artériels, des rougeurs ou des pâleurs du visage ou du corps.

c) L'*angoisse digestive* est caractérisée par la gêne de la déglutition, la boule émotive, l'angoisse épigastrique avec pesanteur stomacale, la gastralgie anxieuse avec ou sans pyrosis, des nausées et même des vomissements, des coliques, du ténesme, de la constipation ou de la diarrhée, l'arrêt ou l'excès des sécrétions biliaires, décoloration des selles ou coloration excessive, cholémie ou parfois ictère.

d) L'*angoisse cérébrale* a une expression céphalique d'étreinte des tempes, de rétrécissement du crâne, de vide dans la tête et consécutivement de fuite des idées ; elle a aussi une expression mimique. Le masque de l'émotivité anxieuse est caractérisé par le front ridé de plis transversaux coupés des deux plis verticaux des muscles de l'arcade sourcilière et par l'accentuation des plis naso-géniens, l'abaissement des commissures des lèvres et des paupières, parfois, dans la grande terreur, par la saillie des globes oculaires. L'expression d'attention préoccupée, de chagrin, de crainte et le masque concentré, préoccupé ou tragique de l'anxieux sont dus au resserrement des orifices du nez, des yeux et de la bouche par les muscles contractés, à l'amincissement de l'ensemble du visage et à la traction verticale des lignes et creux musculaires, ainsi qu'au regard mobile, inquiet, égaré, et parfois à la dilatation des pupilles; c'est dans les grandes émotions et les grandes terreurs que ce masque anxieux est le plus marqué.

Enfin, l'angoisse cérébrale ou anxiété a une expression psychique qui se traduit par des phénomènes : 1° *mentaux* : l'inquiétude, le désordre des idées, l'incohérence des associations ou même la sidération mentale avec amnésie ou délire ; 2° cette anxiété s'exprime encore par des *phénomènes moteurs*, une agitation de tout le corps, l'impossibilité de rester en place, des mouvements précipités sans but, contradictoires, saccadés, interrompus, le piétinement, le trépignement, parfois des gesticulations limitées ou exubérantes, parfois une fuite éperdue, ou, au contraire, l'immobilité, la stupeur, le reploiement; il y a des exclamations, des plaintes, des gémissements.

Des réactions motrices peuvent encore s'exprimer par du spasme, de la contracture des muscles lisses et striés, des tremblements localisés ou

généralisés avec claquement de dents et même des convulsions toniques et cloniques qui constituent la *crise spasmodique d'émotivité anxieuse* qui n'est pas autre chose que la classique crise de nerfs autrefois confondue avec l'attaque d'hystérie.

3° La crise d'anxiété a enfin une *expression sécrétoire* sous forme de larmes, de sueurs profuses, d'émission des urines ou de polyurie claire, de salivation, de diarrhée, quand il y a excitation sécrétoire, ou au contraire d'inhibition sécrétoire sous forme de sécheresse buccale, constipation, acholie, anorexie, apepsie, etc.

Tous ces phénomènes moteurs ou sécrétoires qui traduisent le comble de l'angoisse, en déterminent la cessation par un véritable phénomène de détente.

4° Enfin les *manifestations sensitives* de l'anxiété sont des douleurs névralgiques sur les trajets nerveux, thoracique, intercostaux, sciatiques, trijumeaux, etc., de la céphalée, des douleurs rhumatoïdes qui, lorsqu'elles sont isolées, dans les formes rudimentaires, sont méconnaissables et causent de nombreuses erreurs de diagnostic.

On voit donc que l'*anxiété est un état émotif surtout affectif, fait de douleur morale, d'inquiétude, de doute avec une sensation de constriction physique qui est justement l'angoisse.* Les éléments essentiels de celle-ci sont donc d'abord une sensation de contracture, un état spasmodique non seulement des muscles volontaires, mais surtout des muscles lisses viscéraux, et ensuite une modification pénible de la sensibilité interne ou cénesthésie.

* * *

Dans les conditions physiologiques, l'anxiété suit toute émotion née des conflits extérieurs ou intérieurs auxquels elle reste adéquate et proportionnée.

A l'état pathologique, les réactions des émotions morbides sont excessives et anormalement prolongées, alors que les causes qui leur donnent naissance sont futiles et apparemment absentes ; dans ce dernier cas, l'émotivité anxieuse ou anxiété semble donc spontanée, mais il n'en est rien, car l'appareil de la sensibilité émotive est toujours mis en branle par des excitations, souvent réflexes et inconscientes, dont les unes sont d'origine psychique, les autres d'origine organique.

Bref, l'angoisse est un phénomène d'origine bulbaire, s'exprimant par des réactions somatiques consécutives à un ébranlement des noyaux du pneumogastrique ou plus exactement des origines bulbaires du vague et du sympathique. Cet ébranlement peut atteindre le bulbe en descendant du cerveau où il a pris son origine dans le psychisme, c'est l'angoisse descendante d'origine psychique, ou remonter des profondeurs de l'organisme vers le centre bulbaire d'angoisse par les branches viscérales du pneumogastrique et du sympathique, c'est l'angoisse ascendante d'origine organique. Souvent, les deux voies de propagation ascendante vago-sympathique sont excitées à la fois par l'ensemble de ces petits ébran-

lements viscéraux dont la connaissance d'ensemble par le cerveau constitue la cénesthésie (conscience obscure de l'état favorable ou défavorable du fonctionnement organique intime).

Cependant, si l'angoisse bulbaire d'origine psychique vient du cerveau primitivement ébranlé par une émotion extérieure, déterminant l'anxiété cérébrale, celle-ci peut provenir aussi de la propagation jusqu'au cerveau d'une angoisse organique ascendante. Le plus souvent, l'angoisse cérébrale psychique ou anxiété est si étroitement mélangée à l'angoisse bulbaire somatique et viscérale, qu'il est souvent difficile de distinguer l'origine de ces phénomènes.

Aussi l'anxiété et l'angoisse sont-elles des symptômes d'un grand intérêt clinique dont tout médecin doit savoir tirer des indications diagnostiques et thérapeutiques de première importance dans la pratique quotidienne.

Clinique. — Il résulte des recherches de Heckel que le médecin doit, pour se guider dans le diagnostic, reconnaître trois grandes classes d'angoisses et d'anxiétés : 1° angoisse consécutive aux troubles fonctionnels ou aux lésions des organes ; 2° angoisse dans les troubles nutritifs généraux ; 3° angoisse essentielle ou névrose d'angoisse.

Résumé étiologique. — En dehors de l'influence favorable de l'hérédité (constitution émotive de Dupré) et de la race (sémites et latins méditerranéens), l'angoisse et l'anxiété symptomatiques, comme la névrose d'angoisse, peuvent être consécutives à l'hérédité du type nutritif (goutte, diabète, obésité, etc., arthritisme héréditaire) et à toutes les causes provocatrices d'émotion (émotion sentimentale, insatisfaction génésique). Les chocs émotifs, le traumatisme, le choc nerveux, le surmenage, la fatigue sont les causes habituelles de l'angoisse et de l'anxiété acquises; certaines maladies infectieuses ou toxiques y prédisposent. Heckel a montré les rapports de la tuberculose et de l'angoisse comme ceux des maladies de la nutrition. Des causes occasionnelles légères, comme la colère, les changements de temps, suffisent à en déterminer des accès chez les prédisposés.

Au sujet en particulier des névroses et psychonévroses de guerre, de la névrose d'angoisse, etc., consulter :

Professeur Grasset, *Les grands types cliniques des psychonévroses de guerre* (*Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région*, 1917, 22 janvier, analysé in *Presse médicale*, 22 août 1917, p. 495).

Dupré, *Constitution émotive* (*Acad. de médecine*, 2 avril 1918).

J. Babinski et J. Froment, *Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre* (Masson, édit., 1916).

F. Heckel, *La névrose d'angoisse* (Masson, édit., 1917).

Devaux et Logre, *Les anxieux* (Masson, édit., 1916).

* * *

Mais nous répéterons pour finir et plus instamment encore ici ce que nous avons déjà dit maintes fois au cours des chapitres antérieurs : le

diagnostic de *névrose* ou de *psychonévrose*, voire avec un déterminant syndromatique mais sans qualification étiologique, est un diagnostic « d'exclusion » et de « pis aller » qui ne peut pas nous satisfaire. Il faut toujours rechercher et systématiquement la cause occasionnelle, provocatrice ou déterminante du syndrome « psycho-névropathique ».

L'examen méthodique sera *comme toujours intégral*, mais portera plus spécialement sur le système nerveux, les tensions artérielles, les urines (*toujours indispensable*), le sang (urée, Wassermann), le corps thyroïde, etc.

Avant quarante ans on pensera surtout : à l'anémie, à la tuberculose latente, à la syphilis, au basedowisme, aux excès sexuels, aux troubles nutritifs.

Après quarante ans on pensera surtout à l'artériosclérose, au diabète, à la ménopause, à la paralysie générale.

Avant comme après quarante ans on recherchera avec soin les causes psycho-émotives : surmenage, excès psycho-vénériens, shocks émotionnels.

OBÉSITÉS

[Obesus, *gras*; *trop bien nourri.*]

Obésité vient du latin *obesus* qui signifie, dit Littré, un homme trop bien nourri. C'est un mauvais terme, puisque l'obésité n'est pas toujours causée par l'excès de l'alimentation.

En fait, l'obésité est essentiellement caractérisée par un développement excessif et général du tissu cellulo-adipeux par rapport aux autres tissus (muscles en particulier).

Il est opportun de noter qu'il y a une certaine affinité entre les phénomènes d'accumulation de graisse dans l'organisme, et les phénomènes d'accumulation du sucre, comme dans le diabète, ou d'accumulation des albuminoïdes, comme dans la goutte. Toutes ces métamorphoses se font par l'intermédiaire de ferments spéciaux. Trois ferments oxydants ou oxydases président aux transformations chimiques du sucre, de la graisse et des albuminoïdes. Si l'une d'elles vient à manquer ou à se montrer insuffisante, il s'ensuit un trouble de la nutrition caractérisé par l'apparition du diabète, de la goutte ou de l'obésité. Donc, dans la goutte, dans le diabète et dans l'obésité, on peut invoquer les causes qui règlent la production des ferments par les organes et les conflits entre les ferments et les substances qu'ils transforment. Mais, à la vérité, la vie anaérobie des cellules et la notion des hormones et des hormozones endocrines est venue « complexifier » singulièrement la question au cours de ces dernières années. Quoi qu'il en soit, l'étiologie et la pathogénie de l'obésité rappellent, par certains côtés, celles du diabète et de la goutte ; on est amené à y faire intervenir pour une part les glandes endocrines ou vasculaires sanguines et, pour une plus large part encore, le système nerveux.

Comme l'a fort nettement établi Heckel, les *obésités* sont des syndromes à extension progressive, faciles à corriger dans leur première phase (petites obésités), qui sont produits par des troubles exogènes et endogènes de l'adipo-régulation, et sont caractérisés par :

a) La surcharge et la dégénérescence graisseuses, plus ou moins abondantes, du tissu conjonctif et même des autres tissus ;

b) Par des troubles fonctionnels concomitants (avec ou sans lésions), nerveux, digestifs, endocriniques, cardiovasculaires, rénaux, etc.

c) Par un accroissement du coefficient adipomusculaire, c'est-à-dire du rapport $\frac{\text{graisse}}{\text{muscle}}$ qui vaut normalement un dixième.

La valeur pronostique des obésités est déterminée par l'importance, l'extension, la gravité des troubles fonctionnels concomitants.

L'obésité est un syndrome clinique et non une maladie, parce qu'elle ne reconnaît ni une cause unique, ni une pathogénie constante.

Il peut y avoir obésité temporaire ou permanente :

1° **Par suralimentation**, par *hyperphagie*, puisque la graisse peut s'accumuler dans les tissus à la suite d'une alimentation trop abondante, riche en albumines ou en hydrates de carbone.

Par hypolipolyse musculaire et sanguine : insuffisance d'exercice chez les sédentaires, les impotents, etc. ; — insuffisance de l'oxygénation, anoxémie, chez les hyposphyxiques, les anémiques, les sédentaires en air confiné, etc.

2° **Par troubles de divers organes :**

a) *Insuffisance des fonctions digestives, dyspepsies gastro-intestinales.* Les graisses, dans ce cas, non ou insuffisamment dédoublées, demeurent à l'état de graisses neutres moins facilement oxydables et plus facilement accumulables dans les tissus.

b) *Insuffisance de l'ensemble des glandes vasculaires sanguines et principalement de la thyroïde*, qui seraient inférieures à leur rôle de glandes oxydantes ou lipolytiques.

Le rôle de l'*insuffisance du corps thyroïde* est indiscutable (obésité des animaux éthyroïdés, obésité des premières étapes du myxœdème, amaigrissement parfois considérable provoqué par la médication thyroïdienne).

Le *rôle des glandes génésiques* paraît encore plus évident (obésité des animaux châtrés, chapons, porcs), obésité des eunuques, obésité liée à l'insuffisance ovarienne (maladie de Dercum, obésité de la ménopause, obésité des ovariotomisées, obésité de la puberté chez les chlorotiques à menstrues irrégulières, obésité des premiers mois de la grossesse, etc.).

3° **Par troubles du système nerveux**. Cette étiologie est évidente au moins dans certaines adiposes localisées, *adiposes nerveuses* de Grasset (paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, lipomatose symétrique, adipose douloureuse ou maladie de Dercum, etc.).

Elle est vraisemblable dans certaines formes de l'obésité associées à d'autres symptômes nerveux (zona, arthropathies, sclérodermie, goitre exophtalmique, etc.) ;

4° **Par trouble nutritif général :**

a) *Obésité neuro-arthritique*, subordonnée à une dystrophie générale chronique généralement héréditaire et associée ou combinée diversement aux diverses modalités pathologiques dites arthritiques, la goutte, le diabète, la lithiase, etc. Nous prenons d'ailleurs le mot neuro-arthritique comme pis aller traditionnel sans dissimuler que l'arthritisme n'est pour nous qu'un syndrome nutritif sans spécificité.

b) *Intoxications.* — Certaines intoxications, et en particulier certaines

intoxications faibles et répétées, déterminent l'obésité. Au premier rang se place l'*alcoolisme*, et, par ordre d'activité décroissante : l'*arsenic*, le *phosphore* et le *plomb*.

c) *Infections*. — Les plus intéressantes sont les infections *éberthienne* et *tuberculeuse*. L'engraissement parfois excessif observé pendant la convalescence des typhiques est d'observation courante. L'*obésité tuberculeuse* — moins exceptionnelle qu'on ne le croit en général — a trois origines : la suralimentation irrationnelle (elle est facilement curable, au début du moins), l'hérédité neuro-arthritique et enfin l'action complexe du bacille même et de ses toxines, dans certaines formes et chez certains prédisposés (obésité tuberculeuse expérimentale de Carnot).

Si l'on fait état de toutes les données cliniques et expérimentales, il faut, élargissant les conceptions pathogéniques antérieures, reconnaître que *l'obésité manifeste la réponse organique à la lésion ou à la viciation fonctionnelle d'un point quelconque du système nutritif lipotrophique.*

Ce système nutritif lipotrophique, extrêmement complexe, est présidé, coordonné par le système nerveux cérébro-spinal et sympathique qui assure la synergie fonctionnelle dudit système ; d'où la possibilité d'une *hyperadipose d'origine nerveuse par incoordination lipotrophique* (le fait est cliniquement certain pour les hyperadiposes localisées ou symétriques, vraisemblable pour l'obésité). Il est surtout représenté par une série d'appareils glandulaires (muqueuse gastro-intestinale, foie, pancréas, thyroïde, glandes génitales, etc.) chargés d'élaborer les matières grasses et d'en régir la conservation (lipogénie) et la destruction (lipolyse) et dont la suractivité ou au contraire l'insuffisance, réalisant la lipodystrophie, provoquent l'*obésité d'origine glandulaire*.

Mais cette propriété lipolytique, quoique plus spécialement dévolue à certains organes ou tissus, semble être un attribut fonctionnel des cellules en général, en sorte que tout vice général de la nutrition cellulaire, combiné d'ailleurs à l'ordinaire aux troubles glandulaires susmentionnés, peut provoquer l'obésité : *obésité dystrophique d'origine neuro-arthritique ou toxi-infectieuse.*

* * *

L'obésité est parfois évidente. L'inspection la plus superficielle décèle que le sujet est trop gros pour sa taille. Mais ce diagnostic est par trop subjectif ; en somme, un sujet est obèse quand, étant donnée sa taille, son poids est supérieur à la normale. Quelle est cette normale? On peut se reporter aux tables de Quételet et de Bouchard.

On peut adopter cette règle clinique élémentaire très simple : le poids normal d'un sujet adulte est égal en kilogrammes au nombre de centimètres dont sa taille dépasse le mètre ; exemple : $1^m,54 = 54$ kilogrammes, $1^m,65 = 65$ kilogrammes, $1^m,72 = 72$ kilogrammes.

Lesdites tables et ladite règle sont cliniquement fort suffisantes, à la condition qu'on y apporte les corrections suivantes nécessitées par les disparités morphologiques individuelles. *Grosso modo*, les sujets peuvent se ranger en :

Médiolignes : type moyen, les diamètres transversaux et verticaux sont en rapport moyen normal :

$$\frac{\text{Taille}}{\text{Diamètre biaxillaire}} = 5{,}6 \text{ à } 6.$$

Longilignes : type anormal allongé, les diamètres verticaux l'emportent manifestement sur les transversaux :

$$\frac{\text{Taille}}{\text{Diamètre biaxillaire}} > 6.$$

Brévilignes : type anormal trapu, les diamètres transversaux l'emportent relativement sur les verticaux :

$$\frac{\text{Taille}}{\text{Diamètre biaxillaire}} < 5{,}6.$$

Pour les médiolignes la règle : tant de centimètres au-dessus du mètre, tant de kilogrammes, est très suffisante dans la pratique (exemple : $1^{m},69$, poids normal 69 kilogrammes).

Pour les longilignes, on peut, on doit admettre pour l'obtention du poids réputé normal une réduction de 1/10 [exemple : $1^{m},69$ (longiligne), poids normal $69 - \frac{69}{10} = 62^{kg},100$].

Pour les brévilignes, on peut, on doit admettre au contraire pour l'obtention du poids réputé normal une augmentation de 1/10 [exemple: $1^{m},69$ (bréviligne), poids normal $69 + \frac{69}{10} = 75^{kg},900$].

Fig. 737. — Longiligne.

Quand, ces corrections étant logiquement faites, le poids obtenu est sensiblement supérieur au poids théorique, on peut porter le diagnostic d'obésité.

Les seules notions qui importent réellement au point de vue pratique sont :

1° *La catégorie de l'obésité* (pléthorique, anémique) ;

2° *Son association à tel syndrome morbide apparenté :*

a) Goutte, diabète, lithiase

b) Hyposphyxie, insuffisance pluriglandulaire ; basedow fruste.

c) Asthme, emphysème, rhume des foins.

3° *L'existence d'une complication* qui, à la vérité, est une conséquence régulière de l'évolution.

a) Cardiaque ou cardio-vasculaire ;
b) Pulmonaire ou cardio-pulmonaire ;
c) ***Rénale ou vasculo-rénale.***
d) Hépatique.

Car ce sont réellement ces données qui commandent le traitement.

Fig. 738. — Médioligne.

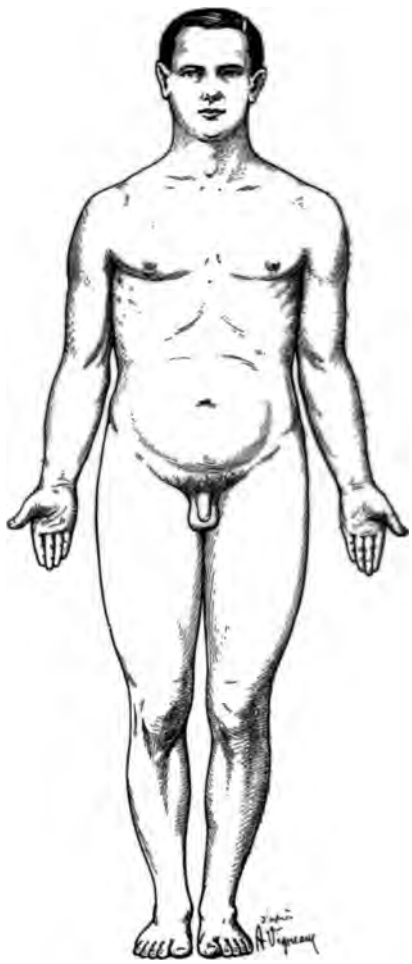


Fig. 739. — Bréviligne.

Classification clinique. — A se placer au point de vue purement clinique, la classification suivante nous semble la meilleure, parce qu'elle pose *ipso facto*, ce qui est après tout l'essentiel, les indications thérapeutiques.

Les obèses se présentent en clinique sous deux formes exactement opposées :

Les *obèses florides, pléthoriques, sanguins* ;

Les *obèses aloniques, asthéniques, anémiques.*

TABLEAU DES MOYENNES DE LA TAILLE ET DU POIDS AUX DIFFÉRENTS AGES DE LA VIE (d'après Quételet).

A. Quetelet. A Treatise on Man. Eng. Ed. 1842, p. 65

AGE	HOMMES		FEMMES	
	HAUTEUR	POIDS	HAUTEUR	POIDS
	mètres	kilogr.	mètres.	kilogr.
0	0,500	3,20	0,490	2,91
1 an. . . .	0,698	9,45	0,690	8,~~99~~ 8,79
2 ans. . . .	0,7~~41~~	11,34	0,78~~5~~	10,67 7,91 7,81
3 — . . .	0,864	12,47	0,852	11,79
4 — . . .	0,928	14,23	0,915	13,00
5 — . . .	0,988	15,77	0,974	14,36
6 — . . .	1,047	17,24	~~1,103~~	16,0~~1~~ 10,31 16,00
7 — . . .	1,105	19,10	~~1,146~~	17,54 10,86
8 — . . .	1,162	20,76	1,1~~91~~	19,08 11,41
9 — . . .	1,219	22,65	1,195	21,36
10 — . . .	1,275	24,52	1,248	23,52
11 — . . .	1,330	27,10	1,299	25,65
12 — . . .	1,385	29,82	1,353	29,82
13 — . . .	1,439	34,38	1,403	32,94
14 — . . .	1,493	38,76	1,453	36,70
15 — . . .	1,546	43,62	1,499	40,3~~9~~ 40,37
16 — . . .	1,594	49,67	1,535	43,57
17 — . . .	1,634	52,85	1,555	47,31
18 — . . .	1,658	57,85	1,564	51,~~3~~ 51,03
20 — . . .	1,674	60,06	1,572	52,28
25 — . . .	1,680	62,93	1,577	53,28
30 — . . .	1,684	63,65	1,579	54,33
40 — . . .	1,684	63,67	1,579	55,23
50 — . . .	1,674	63,46	1,536	56,16
60 — . . .	1,639	62,94	1,516	54,30
70 — . . .	1,623	59,52	1,514	51,51
80	1,613	57,22	1,506	49,37
90	1,613	57,83	1,505	49,34

Dans ces deux groupes l'obésité peut se présenter à l'état pur, c'est-à-dire sans association morbide et sans complication, ou au contraire elle peut se présenter associée aux syndromes morbides qui lui sont apparentés ou compliquée. En sorte qu'en dernière analyse nous proposons aux cliniciens la classification suivante :

I. Obésité pléthorique simple.
Obésité pléthorique associée (goutte, diabète, lithiase, etc.).

II. Obésité atonique simple.
Obésité atonique associée (insuffisance pluriglandulaire, hyposphyxie).

III. Obésités pléthoriques ou atoniques compliquées (complications cardiaques, pulmonaires, rénales, etc.).

Quoiqu'à la vérité la plupart de ces « complications » soient, chez l'obèse,

absolument fatales à un certain stade de son évolution, si elle n'est enrayée à temps.

I. L'**obésité pléthorique simple**, c'est la *pléthore* simple non compliquée (voir ce mot). Le pléthorique est un surnormal dont tous les critères sont hyper : hypergravidité, hypertension, hyperviscosité, polyphagie, polydipsie, polyurie, tout en conservant des rapports normaux. C'est un obèse floride, sanguin, dont les fonctions digestives, nutritives,

TAILLE, POIDS, SEGMENTS ANTHROPOMÉTRIQUES MOYENS, GRAISSE DU SEGMENT, GRAISSE DE TOUT LE CORPS (d'après Bouchard).

TAILLE en décimètres H.	POIDS en kilogrammes P.	POIDS du segment $\frac{P}{H}$.	GRAISSE en grammes du segment.	GRAISSE de tout le corps.
14,0	45,81	3,27	425	5,955
14,1	46,66	3,31	430	6,066
14,2	47,50	3,35	435	6,175
14,3	48,36	3,38	440	6,292
14,4	49,18	3,42	444	6,394
14,5	50,05	3,45	449	6,506
14,6	50,88	3,49	453	6,614
14,7	51,73	3,52	462	6,725
14,8	52,58	3,55	462	6,835
14,9	53,45	3,59	466	6,948
15,0	54,32	3,62	471	7,062
15,1	55,21	3,66	475	7,173
15,2	56,09	3,69	480	7,292
15,3	56,93	3,72	483	7,401
15,4	57,78	3,75	488	7,511
15,5	58,64	3,78	492	7,623
15,6	59,50	3,81	496	7,735
15,7	60,38	3,85	500	7,849
15,8	61,26	3,88	504	7,964
15,9	62,15	3,91	508	8,080
16,0	62,91	3,93	511	8,178
16,1	63,76	3,96	515	8,291
16,2	64,61	3,99	518	8,392
16,3	65,46	4,02	522	8,509
16,4	66,26	4,04	525	8,610
16,5	67,06	4,06	528	8,712
16,6	67,79	4,08	531	8,815
16,7	68,55	4,11	534	8,912

TAILLE, POIDS, SEGMENTS ANTHROPOMÉTRIQUES MOYENS, GRAISSE DU SEGMENT GRAISSE DE TOUT LE CORPS (*suite*) (d'après Bouchard).

TAILLE en décimètres H.	POIDS en kilogrammes P	POIDS du segment $\frac{P}{H}$.	GRAISSE en grammes du segment.	GRAISSE de tout le corps
16,8	69,30	4,13	536	9,005
16,9	69,98	4,14	538	9,092
17,0	70,69	4,16	541	9,197
17,1	71,38	4,17	543	9,285
17,2	72,07	4,19	545	9,374
17,3	72,78	4,21	547	9,463
17,4	73,48	4,22	549	9,552
17,5	74,11	4,24	551	9,642
17,6	74,77	4,25	552	9,715
17,7	75,40	4,26	554	9,806
17,8	76,04	4,27	555	9,879
17,9	76,77	4,29	558	9,988
18,0	77,42	4,30	559	10,062
18,1	78,08	4,31	561	10,150
18,2	78,73	4,33	562	10,228
18,3	79,40	4,34	564	10,321
18,4	80,06	4,35	566	10,414
18,5	80,73	4,36	567	10,489
18,6	81,39	4,38	569	10,583
18,7	82,07	4,39	571	10,678
18,8	82,76	4,40	572	10,759
18,9	83,43	4,41	574	10,849
19,0	84,11	4,43	576	10,944
19,1	84,79	4,44	577	11,021
19,2	85,48	4,45	579	11,117
19,3	86,17	4,47	581	11,213
19,4	86,85	4,48	582	11,291
19,5	87,48	4,49	583	11,372
19,6	88,08	4,49	584	11,446
19,7	88,81	4,51	586	11,544
19,8	89,32	4,51	586	11,603
19,9	89,87	4,52	587	11,681
20,0	90,40	4,52	588	11,752

circulatoires, urinaires, etc., sont exagérées, mais en somme excellentes; les forces et l'intelligence sont intactes.

Mais c'est, et on ne saurait assez le répéter, un prédisposé aux affections

dites neuro-arthritiques cataloguées (goutte, diabète, lithiase, etc.), un candidat aux dégénérescences scléreuses viscérales, surtout artério-rénales.

C'est à ce titre que le diagnostic doit être fait et les précautions prises, même dans la « petite adiposité » sur laquelle insiste Heckel, car, comme écrit si judicieusement cet auteur : « Il est absurde, sous prétexte d'étiquette, d'attendre qu'un être soit déformé par l'accumulation graisseuse pour lui montrer le péril ».

On rencontre ici le plus souvent dans l'étiologie la surnutrition et l'hérédité arthritique.

L'*obésité pléthorique* s'associe très fréquemment à la *goutte*, au *diabète*, à la *gravelle* dont la pathogénie semble étroitement liée à la pléthore. Tout obèse pléthorique devra donc être soigneusement étudié dans cette direction : recherche des attributs goutteux (articulaires ou viscéraux), diabétiques (glycosurie), lithiasiques (hypergravidité, hyperacidité, hyperuricémie urinaires) et prévenu contre ces éventualités.

II. L'**obèse anémique, atonique, asthénique**, au contraire, a le teint pâle, l'apparence parfois cirrheuse ; l'appétit est souvent médiocre, les fonctions digestives sont altérées, la constipation fréquente, les forces inférieures à la normale, la mollesse et l'apathie habituelles, la circulation défectueuse, l'hyposphyxie fréquente, l'élimination des chlorures souvent troublée. Tous ses critères sont hypo : hypotension, hypopepsie, etc., sauf le poids et la viscosité (hypergravidité, hyperviscosité).

On rencontre le plus souvent ici dans l'étiologie la dyspepsie, l'anoxémie, les intoxications, les infections, les dégénérescences glandulaires (thyroïdes, testicules, etc.). Les obésités éberthienne et tuberculeuse rentrent dans cette catégorie.

L'*obésité anémique, atonique*, équivalent habituel d'une nutrition et d'une circulation ralenties et viciées, se conjugue, s'associe très fréquemment, sinon toujours, à l'*insuffisance pluriglandulaire* et à l'*hyposphyxie*, qu'on recherchera toujours systématiquement (goitre, dystrophies génitales, myxœdème, etc., d'une part ; hypotension, hyperviscosité, lividité, cryesthésie, dyspnée d'effort de l'autre). On en tirera des indications pathogéniques et partant thérapeutiques des plus précieuses.

III. **Complications cardiaques, rénales et pulmonaires.** — L'une et l'autre de ces modalités d'*obésité* peuvent se compliquer, se compliquent souvent : le *cœur*, les *reins*, les *poumons* sont les organes les plus fréquemment adultérés, et dont l'investigation s'impose plus particulièrement chez tout obèse.

a) Au point de vue cardio-rénal. — Les *obèses pléthoriques* sont, nous le répétons, des candidats aux *scléroses cardio-artério-rénales* (artériosclérose, néphrite interstitielle), qu'on dépistera par l'examen des tensions artérielles (hypertension), des urines (albuminurie, diminution du coefficient hydrurique $\frac{H}{p}$), du cœur (hypertrophie, bruit de galop).

Les *obèses atoniques* sont des prédisposés aux stases veineuses (varices, œdèmes), à la dilatation cardiaque et à l'hyposystolie (tachycardie, hypotension, dyspnée d'effort, cyanose, oligurie, à la rétention chlorurée.

Les uns et les autres aboutissent à l'*asystolo-urémie* par insuffisance cardio-rénale progressive.

Heckel a le premier insisté, dans son livre sur l'obésité, sur la grande fréquence des néphrites chroniques chez les obèses, puisqu'il disait que « presque tous les obèses sont des petits urémiques ». Marcel Labbé est arrivé aux constatations suivantes : « La proportion des néphrites scléreuses chez les obèses est de 22 p. 100 avant l'âge de cinquante ans, et de 77 p. 100 après cinquante ans. C'est dire que chez un obèse âgé la sclérose rénale est presque fatale ». Nous-même avons montré les rapports rappelés ci-dessus de la pléthore des obèses et des néphrites chronique hydrémique (hypertensive) et azotémique (urémigène) et donné les règles basées sur l'observation des tensions, de la viscosité sanguine, du débit urinaire quotidien qui permettent de se rendre compte du moment où les sujets passent du stade de pléthore simple à celui de néphrite chronique (voir *Hypertensions artérielles*).

b) Au point de vue pulmonaire. — Les obèses sont sujets à de multiples complications.

Insuffisance respiratoire, anoxémie, asthme, emphysème, quasi réguliers à un certain degré d'obésité.

Congestions actives, poussées fluxionnaires, œdèmes aigus chez les pléthoriques et plus particulièrement au stade cardio-rénal.

Congestions passives, œdème des bases, hydrothorax, chez les atoniques et plus particulièrement au stade hyposystolique. Chez ces derniers, d'ailleurs, l'évolution cardio-pulmonaire est beaucoup plus fréquente que l'évolution cardio-rénale.

Ce diagnostic des complications de l'obésité est en somme, avec le diagnostic étiologique, le diagnostic essentiel de l'obésité, et on ne doit pas attendre pour le poser l'établissement de lésions irréparables. Attendre l'apparition d'un bruit de galop pour faire le diagnostic d'une néphrite interstitielle, c'est attendre l'arrivée des gendarmes pour couper la corde d'un pendu. Comme l'écrit Heckel : « Ce n'est pas la quantité de surcharge graisseuse qui permet d'établir un pronostic, mais bien le degré des troubles fonctionnels qui accompagnent l'obésité, grande ou petite » (1).

(1) Pour tous détails complémentaires relatifs à cette question, consulter F. Heckel, *Grandes et petites obésités*, Masson, édit., 1912.

ŒDÈMES

[οἴδημα, *de* οἰδεῖν, *grossir.*]

L'***œdème*** (de οἰδεῖν, grossir) est constitué par l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané et viscéral [œdème méningé (pie-mérien), pulmonaire, etc.]. Nous ne nous occuperons ici que de l'œdème banal du tissu cellulaire sous-cutané. Son signe caractéristique est la dépression durable de toute région œdématiée par toute pression (dépression en godet après pression du doigt, dépression en sillon par les plis des vêtements ou de l'oreiller, dépression avec sillon central par le pincement, dépression en masse par le décubitus sur une région œdématiée, etc.).

Parfois évident quand la tuméfaction modifie de façon évidente la morphologie d'une région, il demande souvent à être recherché avec soin : à la jambe il apparaît surtout à la partie antérieure prétibiale, aux régions malléolaires, à la partie postérieure de la cuisse ; chez certains sujets les paupières inférieures sont un lieu d'élection, formant des poches caractéristiques ; chez les sujets alités on n'oubliera pas d'explorer la région sacrée ; chez les sujets qui continuent à se lever et à marcher, il n'apparaît souvent qu'après une station verticale plus ou moins longue, en sorte que, nul au lit le matin, il est au maximum le soir au coucher. A l'extrême début il peut parfois ne se déceler que par une sensibilité anormale au toucher du tissu cellulaire, véritable hyperesthésie pré œdémateuse.

Dans l'œdème avéré, la peau est à l'ordinaire tendue, luisante et décolorée (*œdème blanc des rénaux*) ; chez les cardiaques, asystoliques, hypo-sphyxiques, la peau peut prendre une couleur livide, violacée (*œdème bleu des cardiaques*) ; dans les cas d'œdème inflammatoire (phlegmons, lymphangites) la teinte peut varier du rose au rouge (*œdème rouge des infectés*) ; dans les œdèmes durs chroniques, la couleur peut se foncer, se bronzer (*œdème bronzé des chroniques*).

La consistance habituelle est molle, le doigt enfonce comme dans du « beurre » ; si la maladie se prolonge, si l'œdème devient chronique, le tissu cellulaire se sclérose, l'œdème devient dur (œdème dur). Il en est ainsi en particulier dans les œdèmes chroniques des variqueux, des lymphangitiques, des myxœdémateux, des éléphantiasiques.

* * *

La cause de l'œdème saute souvent aux yeux : c'est un **asystolique**, cyanosé, dyspnéique, oligurique, à cœur forcé désordonné, et arythmique ; c'est un **brightique** blême, à bruit de galop et albuminurie plus ou moins abondante; c'est un **néoplasique stomacal**, squelettique, cachectisé, aux jambes énormes; c'est une **phlébitique puerpérale**, fébricitante, leucorrhéique, etc.

Parfois, souvent, il y faut plus d'application; un clinicien entraîné ira presque toujours droit au but en vertu de l'expérience acquise. Un débutant fera bien de parcourir les étapes diagnostiques élémentaires suivantes :

L'œdème peut être de cause locale ou générale.

Les **causes locales** des œdèmes devront être recherchées :

a) ***Peau et tissu cellulaire.*** — *Infections et toxi-infections de ces tissus.* — Furoncles, anthrax, *lymphangites*, phlegmons, érysipèles, s'accompagnent toujours d'œdème local. Les trois signes cardinaux des infections, connus dès la plus haute antiquité, ne sont-ils pas précisément : la tuméfaction, la rougeur, la douleur. Il suffit vraiment d'y penser. Il convient d'en rapprocher certaines affections, rares en nos contrées, des tissus lymphatiques (compression ou oblitération, microbiennes ou parasitaires, filaires) déterminant des œdèmes du type éléphantiasique.

Certaines piqûres venimeuses (moustiques, serpents, etc.) agissent de même.

Les eczémas aigus peuvent s'accompagner d'œdème.

Rappelons pour mémoire les œdèmes post-traumatiques consécutifs aux fractures en particulier.

b) ***Veines.*** — Les *phlébites*, qu'elles soient primitives ou secondaires, infectieuses (ce qui est la règle) ou dyscrasiques (ce qui est beaucoup moins fréquent), ou néoplasiques (ce qui est encore beaucoup plus rare), s'accompagnent à peu près toujours d'œdème localisé au membre envahi. Il manque bien rarement, même pendant les périodes pré-oblitérantes.

La douleur plus ou moins localisée le long d'un trajet veineux ; parfois la perception du cordon veineux caractéristique ; la constatation d'un œdème plus ou moins étendu ; la notion d'une infection antécédente (infection puerpérale, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire, etc.), ou d'une constitution goutteuse ou d'une affection cachectisante tuberleuse ou néoplasique (*phlegmatia alba dolens*) sont précisément les éléments essentiels du diagnostic des phlébites.

Causes générales. — Ces causes locales étant, et comme on voit, facilement éliminées, il reste à élucider les causes générales possibles.

En présence d'un œdème nettement constaté, on pensera *principale-*

ment aux trois causes habituelles : *cardiaque*, *rénale*, *sanguine* (dyscrasique), et *accessoirement*, les précédentes étant éliminées, aux trois causes exceptionnelles : *hépatique*, *nerveuse*, *dystrophique*.

I. ***Œdème cardiaque***. — Il est caractéristique de l'*insuffisance cardiaque*, de l'*hyposystolie*. Son diagnostic est évident à la phase d'*asystolie* : œdème marqué, dyspnée continue, tachy-arythmie, oligurie, œdème des bases, congestion passive du foie, dilatation cardiaque, et souvent constatation d'une lésion cardiaque avérée.

On devra rechercher *au début* avec soin les *petits signes de l'hyposystolie* : dyspnée d'effort, nycturie, oligurie osthostatique, œdème vespéral déclive, tachycardie persistante après l'effort (voir *Épreuves circulatoires*).

Il y a souvent dans ces cas parallélisme étroit entre la rétention aqueuse et la rétention chlorurée.

II. ***Œdème rénal***. — C'est peut-être la variété la plus fréquente des œdèmes ; bien souvent d'ailleurs associée à la précédente.

Ici de même, le diagnostic est parfois évident, comme dans la *néphrite aiguë* où il s'installe brutalement, accompagné de fièvre, de grosse albuminurie, voire d'hématurie, et dans les *néphrites chroniques anciennes* et *avérées*.

Il demande souvent à être recherché au début : aux paupières, aux joues (cartes géographiques du matin dessinées par les plis de l'oreiller), aux malléoles. Il est en général précédé d'une *période de préœdème ou mieux d'œdème interne, invisible*, qu'on mettra en évidence par la pesée régulière et le dosage des chlorures qui décéleront de façon parallèle et contemporaine l'augmentation de poids et la rétention des chlorures.

On devra en tout cas procéder toujours à un examen systématique complet des fonctions rénales (voir *Examen de l'appareil urinaire*) : recherche de l'albumine et des cylindres, taux et rythme du débit urinaire, tensions artérielles, élimination, chlorurie, dosage de l'urée sanguine. Cet examen s'impose particulièrement au cours et au décours des maladies infectieuses, de la scarlatine en particulier.

L'œdème rénal est, comme on sait, principalement lié à la rétention des chlorures.

III. ***Œdème sanguin, dyscrasique***. — D'un mécanisme encore fort discuté, c'est celui que l'on constate au cours des *anémies* du type pernicieux, et surtout à la phase ultime des *affections cachectisantes* (tuberculose et néoplasmes). Histoire ou légende, on raconte que Trousseau, atteint depuis longtemps de troubles digestifs avec dépérissement et douleurs, affirma à Dieulafoy, son élève, l'existence d'une néoplasie stomacale et pronostiqua une issue fatale et prochaine, sur la constatation d'un œdème des membres inférieurs que ne pouvait expliquer ni l'état du cœur, ni celui des reins, diagnostic et pronostic, hélas ! trop exacts.

On devra toujours se méfier, chez les sujets âgés, de ces œdèmes s'installant sournoisement et qui ne font pas leur preuve cardiaque ou rénale.

Beaucoup plus exceptionnellement, on aura à relever :

1° ***Œdème d'origine hépatique***, reconnaissant presque toujours une origine mécanique, compression de la veine cave inférieure à une période avancée des cirrhoses. Gilbert a décrit par ailleurs un *œdème préascitique* s'observant d'une façon précoce au cours de la cirrhose.

2° ***Œdèmes d'origine nerveuse***. — L'œdème peut s'observer au cours des névrites périphériques, des affections médullaires (tabes, syringomyélie), des hémiplégies, de l'épilepsie, de la maladie de Parkinson, du goitre exophtalmique. Mais en général, si l'on élimine avec soin les œdèmes d'origine cardio-rénale, pouvant coexister avec les susdites affections, on constate qu'il s'agit le plus souvent de pseudo-œdèmes dystrophiques ne présentant pas le signe caractéristique du godet.

3° ***Œdèmes dystrophiques***. — Ce sont les *trophœdèmes de Henry Meige* : « Le terme de *trophœdème*, sans épithète, peut être employé d'une façon générale pour désigner les œdèmes dystrophiques de cause encore inconnue, mais vraisemblablement d'origine nerveuse.

« Le trophœdème chronique est caractérisé par un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments d'un ou de plusieurs membres et persistant la vie entière sans préjudice notable pour la santé. Parfois il s'agit d'un accident isolé. D'autres fois il est héréditaire et familial. Il peut être aussi congénital.

« On peut qualifier de trophœdèmes aigus les œdèmes dits névropathiques, circonscrits, angio-neurotiques, névro-vasculaires, intermittents, etc., affections œdémateuses transitoires accompagnées parfois de phénomènes thermiques, de troubles de la sensibilité, de douleurs, de changements de couleur de la peau et souvent aussi de troubles trophiques cutanés, éruptions, exulcérations. Ce groupe constitue la maladie de Quincke. » (Henry Meige.)

Localisations spéciales. — Certaines localisations des œdèmes méritent enfin de retenir notre attention : *œdèmes des membres inférieurs*, *œdèmes des membres supérieurs*, *œdèmes de la face et des paupières*.

a) ***Bouffissure de la face et des paupières.***

1° Une certaine *bouffissure de la face* et un léger degré d'œdème des paupières sont *normaux* chez certains individus au réveil. Cela tient certainement à une consistance différente, plus lâche, plus flasque des tissus. En fait cet œdème quasi normal s'observe plus fréquemment chez les femmes et les obèses.

2° La *bouffissure de la face* est classique, au réveil, *après les débauches alcooliques*.

3° Elle est de même fréquente au cours de la grossesse, et semble être un des traits du *masque de la grossesse*. Comme dans les cas précédents, d'ailleurs, il n'en sera pas moins sage de rechercher l'albumine.

4° On l'observe de même au cours des *eczémas*, des *érysipèles*, des *rubéoles*, des *insolations*.

5° Les *conjonctivites* et surtout les *blépharo-conjonctivites* s'accompagnent quasi constamment de bouffissure des paupières.

6° La *fluxion des abcès dentaires* est caractéristique.

7° Les *furoncles des narines* déterminent fréquemment un œdème considérable des régions faciales sous-palpébrales, voire palpébrales.

8° Les *tumeurs du cou et du médiastin* (anévrysmes de l'aorte), les péricardites postérieures, le lymphoblastème (maladie de Hodgkin), l'angine de Ludwig et beaucoup plus exceptionnellement la thrombose de la veine cave supérieure déterminent un œdème parfois considérable de la face, du cou s'étendant parfois à la partie supérieure du thorax et à l'origine des membres supérieurs (*œdème en pèlerine*). De toutes ces causes, les anévrysmes de l'aorte et les péricardites sont de beaucoup les plus fréquentes.

9° Rappelons pour mémoire le facies empâté du *myxœdème*.

10° On sait que certaines *intoxications médicamenteuses* (iode, brome, antipyrine) peuvent déterminer de la congestion des muqueuses avec œdème de la face.

11° Mentionnons pour finir les *œdèmes angioneurotiques* encore mal définis (maladie de Quincke, caractérisée par l'apparition subite aux extrémités d'œdèmes accompagnés d'œdèmes des muqueuses). Souvent cette affection est localisée aux paupières (œdème essentiel des paupières).

b) **Œdèmes des membres supérieurs.** — On les rencontrera surtout au cours :

1° Des *affections septiques des membres supérieurs* et de l'aisselle;

2° Des *phlébites*, beaucoup plus rares toutefois qu'aux membres inférieurs;

3° De la *goutte*, beaucoup plus rare aussi qu'aux membres inférieurs;

4° Des *compressions cervicales et médiastines* :

α) Tumeurs ganglionnaires, cervicales et médiastinales;

β) Tumeurs malignes du sein et du médiastin;

γ) Anévrysmes de l'aorte;

δ) Lymphoblastème médiastinal (maladie de Hodgkin);

5° Des *métastases néoplasiques*, médiastinale et axillaire.

Il est à noter que :

1° L'œdème rénal est très rare aux membres supérieurs, et ne s'observe qu'à une phase ultime, à la période d'anasarque;

2° Qu'il en est de même de l'œdème d'origine cardiaque, que l'on n'observe qu'exceptionnellement chez des sujets couchés et reposant sur le bras, d'où compression veineuse et gêne de la circulation en retour.

C'est qu'il faut bien se rappeler que l'œdème cardiaque est un œdème déclive, de « gravidité », de « pesanteur ».

c) ***Œdèmes des membres inférieurs***. — Contrairement à ce qui vient d'être dit de l'œdème des membres supérieurs, c'est au contraire aux membres inférieurs qu'apparaîtront presque toujours au début :

1° Les *œdèmes d'origine cardiaque* ;

2° Les *œdèmes d'origine rénale*.

Comme aux membres supérieurs on rencontrera les œdèmes au cours :

1° Des *affections septiques des membres inférieurs*, des pieds en particulier, si fréquentes ;

2° Des *phlébites*, relativement fréquentes ici (phlébites puerpérales en particulier, phlegmatia alba dolens, phlébites post-opératoires, etc., etc.).

Mais beaucoup plus fréquents encore les *œdèmes variqueux* (phlébosclérose), presque toujours nuls au lever après décubitus dorsal, maxima au contraire au coucher après station verticale prolongée ;

3° De la *goutte*, dont le foyer d'élection est précisément, comme on sait, le gros orteil ;

4° Des *compressions abdomino-pelviennes* :

α) Tumeurs et kystes utéro-ovariens (kystes, fibromes, néoplasies malignes ou inflammatoires) ;

β) Tumeurs malignes recto-vésicales ;

γ) Tumeurs ganglionnaires pelviennes et abdominales primitives ou secondaires ;

δ) Tumeurs et kystes abdominaux divers (kystes hydatiques, néoplasies diverses) ;

5° Des *métastases néoplasiques* ;

6° C'est enfin le lieu d'élection des *œdèmes* dits *cachectiques* de pathogénie multiple et complexe.

La pathogénie des œdèmes, leur signification physio-pathologique ont fait l'objet de très nombreux travaux au cours de ces dix dernières années. Il n'entre aucunement dans notre cadre d'en tenter ici la plus brève esquisse, si important que soit le sujet, et l'occasion si tentante. Nous conseillerons au lecteur désireux de se mettre à peu près au courant de l'état actuel de l'étude pathogénique des œdèmes de se reporter au numéro spécial que le *Journal médical français* a consacré à cet exposé (*Journal médical français*, « Les œdèmes », 15 janvier 1914).

PLÉTHORE

[πλήθειν, *être plein.*]

On chercherait vainement dans les traités et manuels classiques parus au cours de ces quarante dernières années le terme « ***pléthore*** », « ***pléthorique*** », si courant dans la clinique ancienne. Nous touchons là du doigt une des inévitables défaillances de la nosologie traditionnelle qui, solidement bâtie sur la notion anatomo-pathologique de l'adéquation exacte d'un tableau clinique donné à une lésion organique définie, s'est trouvée fort dépourvue pour classifier correctement les syndromes fonctionnels physio-pathologiques. Elle dut s'y résoudre, de mauvaise grâce, pour certains d'entre eux, s'obstinant à accoler au syndrome une lésion définie et n'y parvenant pas toujours ni même souvent. Qu'on se rappelle seulement les innombrables théories « lésionnelles » de l'angor pectoris, théorie de la névrite, de la coronarite, de l'aortite, de la myocardite, etc. Pour d'autres, tels les tempéraments morbides, les prédispositions morbides constitutionnelles, les périodes « prélésionnelles » des maladies, les « frontières de la maladie », suivant la si juste expression de Héricourt, ils furent délibérément éliminés de la nosologie classique.

Cette opposition entre ce que nous appelons de propos délibéré, et sans nous dissimuler ce que ces termes ont de défectueux dans leur sens absolu, cette opposition entre ce que nous appelons la nosologie fonctionnelle et la nosologie lésionnelle explique en partie la discordance souvent signalée entre la pratique, la clinique hospitalière et la pratique de clientèle, la clinique citadine. La clinique hospitalière se recrute presque exclusivement parmi les lésionnels atteints soit d'affections aiguës, soit d'affections chroniques anciennes, lésionnelles, invétérées, incurables, arrivés à la phase de décompensation organique (tuberculoses avancées, artériosclérose, néphrite interstitielle, cirrhoses, néoplasies, etc.). La clinique citadine, au contraire, est principalement représentée par des fonctionnels atteints d'affections, de tendances morbides, relativement récentes, le plus souvent curables (prétuberculose, hyposphyxie, pléthore, insuffisances cardio-rénales transitoires ou légères, congestions hépatiques actives ou passives, etc.). La clinique hospitalière, qui a fourni jusqu'ici le plus clair de la substance de nos classiques, renferme surtout des types extrêmes, très souvent parfaitement déterminés, à contours nettement définis. La clinique citadine présentera le plus souvent à notre observation des types cliniques de début, des gammes pathologiques

infiniment plus variées, des tendances morbides parfois à peine indiquées, mais qui ne voit que c'est précisément du dépistage de ces stades prémonitoires de présclérose, de prétuberculose, d'insuffisance cardiaque, rénale, hépatique, etc., latente ou débutante, que dépend l'efficacité de notre thérapeutique.

L'étude succincte de la *pléthore* illustrera cette thèse d'un exemple clinique concret.

La *pléthore* (πληθωρα, de πληθειν, être plein) correspond à un type clinique très net et très fréquent. Dans sa forme simple, non compliquée, elle saute aux yeux par l'aspect florissant, souvent coloré, surnormal, « surplein », « pléthorique » du sujet.

Le pléthorique n'est à la vérité nullement un malade au sens classique du mot; il jouit au contraire, abstraction faite de petits malaises intermittents (efflorescences cutanées, hémorroïdes, etc.), d'une santé florissante en apparence parfaite; il a même une suractivité fonctionnelle caractéristique d'une vitalité plus intense ; il est polyphage et ses fonctions digestives s'accomplissent à merveille (comme chez le diabétique, le goutteux et l'obèse d'ailleurs) ; il est polydipsique et polyurique (comme le diabétique et le goutteux) ; son teint est coloré, son apparence avantageuse; sans être à proprement parler obèse, son poids n'en est pas moins franchement supérieur à la normale (96 kilogrammes pour $1^m,87$, 74 kilogrammes pour $1^m,66$, etc., etc.) ; sa résistance à la fatigue est considérable; il est suractif et la somme de travail qu'il fournit peut être très supérieure à la moyenne (comme chez beaucoup de goutteux et de diabétiques).

Bref, sans être aucunement malade, on aurait presque tendance à dire, au contraire, le pléthorique est un surnormal, un « surhomme » au point de vue physiologique. Son cœur plus puissant hypertrophié fournit une systole plus vigoureuse se traduisant par une tension maxima et différentielle élevées. Son sang plus riche, moins dilué, accuse une viscosité sanguine plus forte et souvent de l'hyperglobulie. Ses reins, adaptés à une circulation et à une nutrition plus intenses, éliminent des quantités anormalement élevées d'eau, de sel, d'urée, d'acide urique, etc., d'urine souvent hyperacide et de densité exagérée. Ses glandes digestives richement irriguées sécrètent de façon suractive, déterminant la polyphagie, la polydipsie, la polyurie, la pléthore, etc.

Le ***pléthorique*** est donc un sujet non pas à proprement parler anormal, mais surnormal, ***caractérisé cliniquement par son apparence florissante, son poids supérieur à la normale, sa tension et sa viscosité élevées. C'est un hypertendu, hypervisqueux.***

Mais c'est un candidat à l'obésité, au diabète, à la goutte, à la gravelle dont il présente déjà tant de manifestations morphologiques et fonctionnelles. C'est un candidat à plus ou moins longue échéance aux scléroses cardio-vasculo-rénales. Et c'est précisément l'intérêt du diagnostic de

pléthore vraie basée sur la triade (hypergravidité, hypertension, hyperviscosité et accessoirement hyperacidité et hypergravidité urinaires, etc.), de dépister bien avant toute manifestation pathologique avérée et cataloguée une tendance morbide relativement facile à redresser avant toute irréparable lésion (voir *Hypertensions artérielles*).

Dans plus de la moitié des cas de *pléthore* dûment vérifiée (surpoids, hypertension, hyperviscosité), on constatera que cette pléthore est associée à une maladie cataloguée de la nutrition : **diabète** (voir *Glycosuries*), **obésité** (voir *Obésités*), **goutte** (voir *Douleurs articulaires*), **gravelle** (voir *Douleurs lombaires et hypocondriaques*).

La *pléthore* constitue par ailleurs un stade prémonitoire de la sclérose artério-rénale, de l'artériosclérose, qu'elle précède, annonce et prépare. Quand le pléthorique a épuisé sa puissance de réserve cardio-artério-rénale, qui a permis et assuré son surfonctionnement physiologique, il entre graduellement dans une *phase de présclérose angiospasmodique* pendant laquelle il fait des crises intermittentes d'insuffisance rénale avec rétention se traduisant par de l'hypertension paroxystique, de l'hydrémie et leurs conséquences cliniques (angor, étouffements, pseudo-asthme, oligurie transitoire, etc.). S'il n'est mis bon ordre à cet état préscléreux, ENCORE EN GRANDE PARTIE RÉDUCTIBLE, la *sclérose artério-rénale* s'établit définitive et quasi irréductible. Le sujet a cessé d'être un malade, c'est un infirme.

Ce bref exposé fera toucher du doigt l'importance capitale de ce syndrome pléthorique, qui, correctement interprété et traité, évitera à tant de sujets une dégénérescence par ailleurs inéluctable (1).

(1) Pour plus de détails, voir MARTINET, *Pressions artérielles et viscosité sanguine*. Masson, édit., 1912; *Clinique et thérapeutique circulatoires*. Masson, édit., 1914; et dans ce volume : article *Hypertensions artérielles*.

POINTS DE CÔTÉ

On réserve couramment le nom de « ***points de côté*** » aux douleurs aiguës spontanées de la région thoracique, plus ou moins comparables à un coup de « pointe » dans le côté. C'est un signe banal de maintes affections thoraciques, mais qui peut avoir dans la pleurésie et la pneumonie une valeur quasi pathognomonique.

Il est commode en clinique de diviser les « points de côté » en « points de côté » d'origine viscérale et « points de côté » d'origine pariétale.

Les ***points de côté d'origine viscérale*** sont essentiellement *pleuro-pulmonaires.*

Les **pleurésies** sont une cause habituelle de « point de côté ».

La *pleurésie aiguë séro-fibrineuse* donne de façon générale naissance à un point de côté assez étendu, parfois généralisé à la moitié du thorax, plus ou moins aigu, exaspéré par la toux, les inspirations fortes, l'éternuement, souvent par les mouvements et le décubitus sur le côté malade. Il « handicape » la respiration qui devient plus superficielle. On recherchera les signes classiques de la pleurésie : matité, abolition des vibrations, obscurité respiratoire, égophonie, etc.; en cas d'hésitation, une ponction exploratrice lèvera tous les doutes.

La *pleurésie purulente*, outre les signes habituels des pyohémies (altération de l'état général, caractères de la fièvre) s'accusera parfois par le caractère plus superficiel de la douleur, plus sensible à la pression du doigt. Ici encore la ponction exploratrice lèvera toute incertitude.

La formation d'un *pneumothorax* (vomique) s'accuse à l'ordinaire par une douleur vive, violente, brusque, quasi syncopale.

C'est dans la *pleurésie diaphragmatique* que la douleur est le plus violente, arrachant des cris au patient, lui « coupant » littéralement la respiration. La douleur siège plus bas que dans les pleurésies ordinaires. On recherchera avec soin les cinq points classiques de Peter et Guéneau de Mussy :

1° Entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien ;

2° Le long du bord du sternum dans les premiers espaces intercostaux ;

3° Le bouton diaphragmatique à l'intersection de la ligne sternale (bord droit ou gauche) et du prolongement de la partie osseuse de la dixième côte ;

4° Les insertions diaphragmatiques à la base du thorax ;
5° Les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales.
Ces points, qui sont en somme les points d'exploration du nerf phrénique,

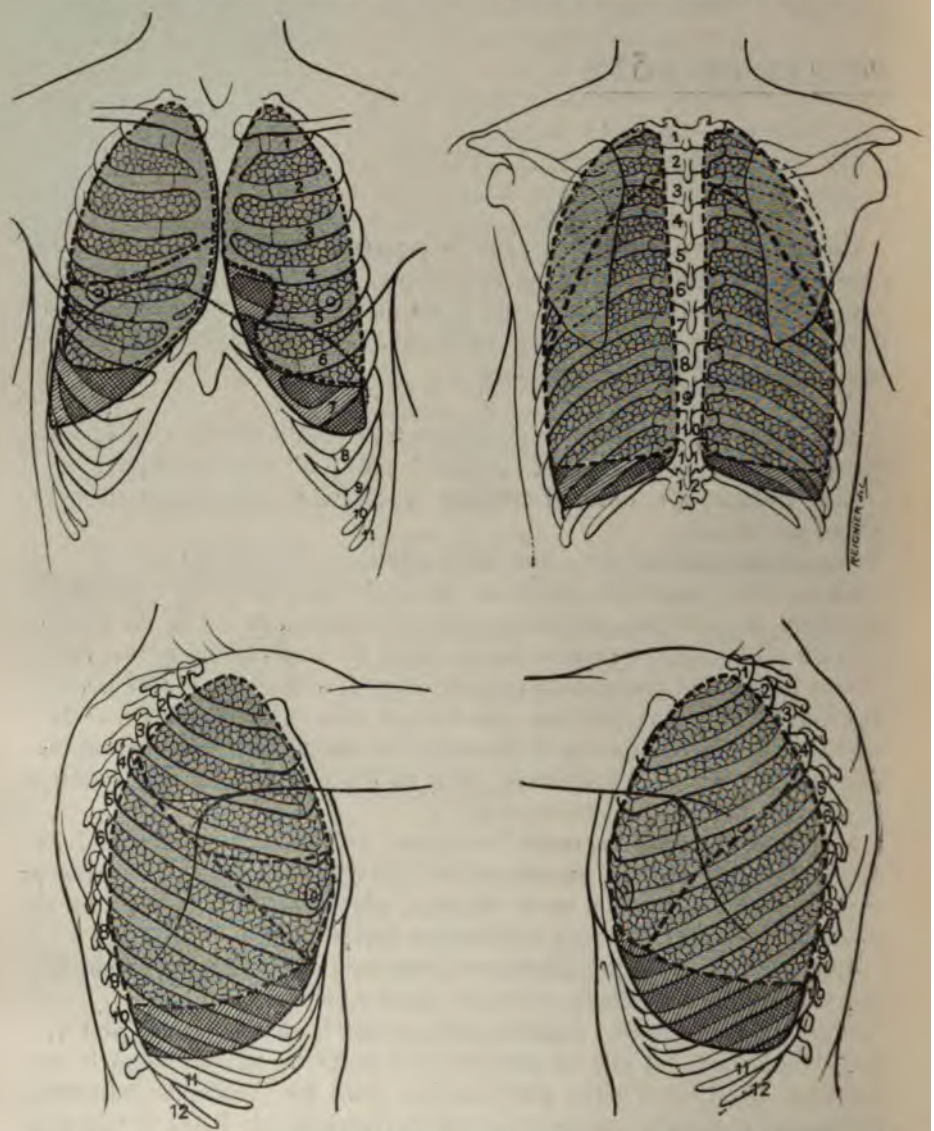


Fig. 740 à 743. — Topographies du thorax antérieure, postérieure, latérales avec les culs-de-sac pleuraux et les scissures interlobaires.

servent, suivant la remarque de Peter, à interroger aussi bien le péritoine diaphragmatique que la plèvre diaphragmatique.

Les *pleurésies interlobaires* s'accuseront surtout par des *points de côté scissuraux* que Sabourin décrit comme suit : « A gauche, comme à droite,

à la hauteur des troisième et quatrième côtes marquant la naissance de la grande scissure, existe le *point vertébral* ; à l'extrémité antérieure de la grande scissure, vers la sixième côte, existe le *point antéro-inférieur*. En outre, du côté droit, par suite du dédoublement de l'interlobe, il y a un point *rétro-axillaire* répondant à la naissance de la petite scissure horizontale et un point *antéro-supérieur* répondant à la terminaison ster-

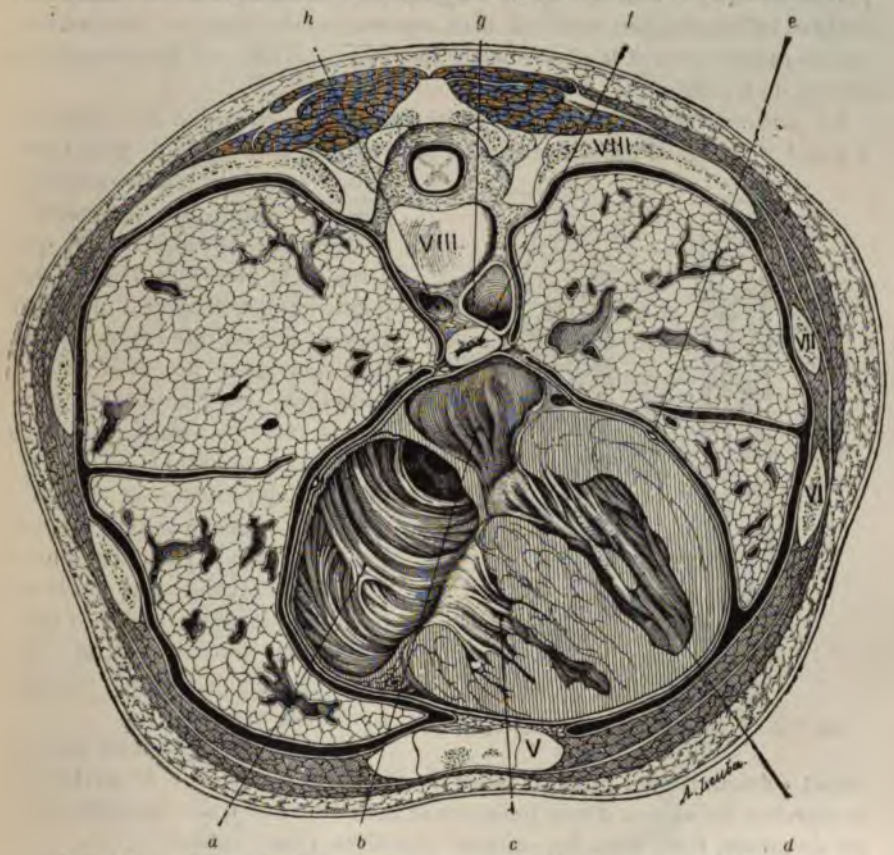


Fig. 744. — Rapports du cœur sur une coupe horizontale du thorax (Poirier).

a, oreillette droite. — *b*, oreillette gauche. — *c*, ventricule droit. — *d*, ventricule gauche. — *e*, nerf phrénique. — *f*, œsophage. — *g*, aorte. — *h*, veine azygos.

nale de cette petite scissure. Ce sont là, vraiment, les seuls foyers marginaux intéressants ».

Ces points douloureux sont spontanés, s'exagérant dans les mouvements, les grandes inspirations, les quintes de toux, etc. ; ils sont en outre réveillés par la pression du doigt.

Mention spéciale doit être faite d'une *pleurite sèche localisée au cul-de-sac précordial* et qui donne naissance à un point de côté précordial, souvent générateur d'angoisse, de dyspnée, d'extra-systoles, bref de manifestations pseudo-cardiaques de voisinage. Une auscultation attentive et bien

localisée décelera l'existence des frottements caractéristiques rythmés par la respiration ; on pourrait hésiter parfois avec une péricardite sèche, qui peut d'ailleurs l'accompagner (voir *Douleurs précordiales*).

Les **inflammations pulmonaires** sont de même génératrices de points de côté. D'ailleurs, qu'il s'agisse de pneumonie ou de bacillose, lesdites inflammations revêtent bien souvent le caractère de « *corticalites* » *pleuro-pulmonaires* et la plèvre participe, comme il a été dit plus haut, à la genèse de la douleur.

La *pneumonie lobaire aiguë franche* est le type classique des maladies à point de côté. Il est à l'ordinaire plus brutal, plus violent, plus antérieur (souvent mamelonnaire), plus en « coup de poignard », partant plus insupportable, que celui de la pleurésie. Il s'accompagne habituellement d'un grand frisson, suivi d'une rapide élévation thermique qui inciteront à rechercher les symptômes classiques (matité, exagération des vibrations, souffle et râles crépitants, expectoration caractéristique), souvent beaucoup plus tardifs, surtout dans les pneumonies centrales qui mettent parfois plusieurs jours avant d'atteindre le cortex et de s'objectiver par des signes stéthoscopiques évidents.

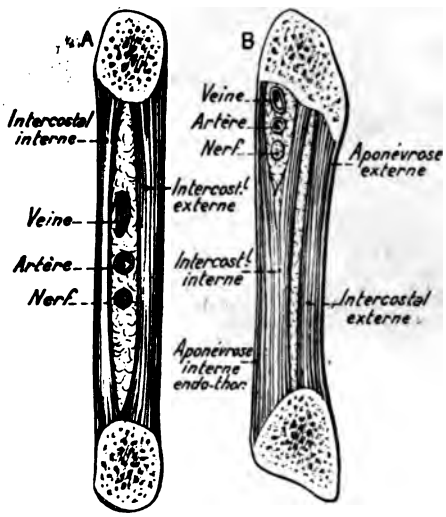


Fig. 745. — Rapports d'un nerf intercostal.

On sait en revanche que ce début « dramatique » manque chez le vieillard où il faut de parti pris rechercher les signes d'une pneumonie bien souvent quasi latente; il en est de même, mais pour des raisons contraires, chez l'enfant.

A des degrés divers, les *congestions pulmonaires*, les *broncho-pneumonies* peuvent donner naissance à des points de côté diversement localisés.

La notion ancienne de la *fluxion de poitrine* décrivait un état inflammatoire thoracique intéressant les muscles (pleurodynie), les nerfs (névralgies), la plèvre (pleurésie), le poumon (pneumonie, congestion inflammatoire). Si ce syndrome clinique a disparu de nos traités, il n'a pas cessé de se manifester en clinique.

Mais c'est surtout dans la *tuberculose pulmonaire* que l'étude des points de côté mérite d'être faite avec soin. Ils se manifestent surtout dans deux conditions fort différentes : 1° *à l'occasion des poussées aiguës pneumoniques et broncho-pneumoniques* (à prédominance apexienne) où ils ne se différencient pas de façon notable des points de côté pneumoniques et broncho-pneumoniques banaux ;

2° De façon quasi permanente et chronique, à toutes périodes, voire latentes de la tuberculose. Ils sont parfois spontanés et intermittents, mais presque toujours réveillés ou exacerbés par la pression ou la percussion des régions sous-claviculaire et sus-épineuse (sommet du poumon). Ils sont, à n'en pas douter, en rapport avec ces *corticalites pleuro-pulmonaires*, *pleurites des sommets*, quasi constantes chez les bacillaires.

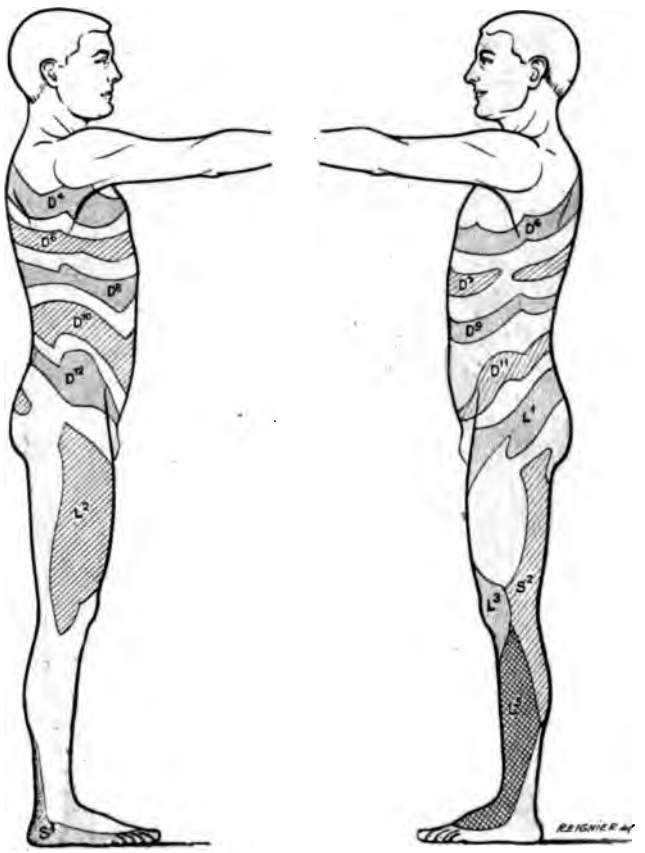


Fig. 746 et 747. — Zones de Head.

Le *pneumothorax* enfin débute de même par un point de côté subit et violent survenant à l'ordinaire à l'occasion d'une quinte de toux ou d'un effort, localisé vers la pointe de l'omoplate ou le mamelon et s'accompagnant d'une dyspnée très vive avec accélération considérable des mouvements respiratoires. Le tympanisme, l'abolition des vibrations vocales, la disparition du murmure vésiculaire et parfois le souffle amphorique, le bruit d'airain, le tintement métallique, les antécédents à l'ordinaire bacillaires ou emphysémateux, mais parfois absolument négatifs, permettront l'assiette rapide du diagnostic.

Maintes **affections abdominales,** mais surtout les **affections sous-diaphragmatiques,** peuvent donner naissance à des points de côté. Mentionnons seulement le *point de côté scapulaire droit* de la lithiase biliaire, les *points de côté thoraciques inférieurs gauches* et *précordiaux* de la flatulence et surtout de l'aérophagie, les *points de côté thoraciques inférieurs* droits ou gauches suivant les variétés des abcès sous-phréniques.

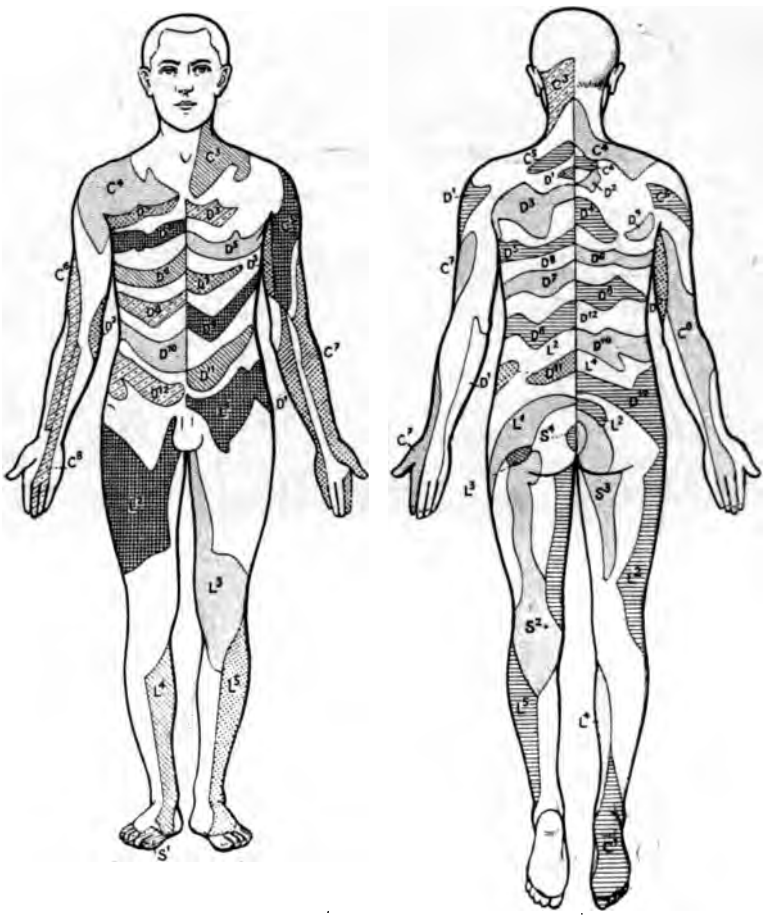


Fig. 748 et 749. — Zones de Head.

Les ***points de côté thoraciques d'origine pariétale*** tirent leur origine d'un des plans constitutifs de la paroi thoracique.

1° La **peau** où un *zona* peut extérioriser une affection nerveuse profonde ;

2° Les **muscles** dont l'inflammation provoque les *pleurodynies*, douleurs surtout exacerbées par les mouvements, par la palpation musculaire ; douleurs de distribution large plus musculaire que nerveuse, n'ayant en tout cas ni les caractères, ni le trajet des névralgies intercostales ;

3° Les **os**, côtes et rachis : ostéites, ostéo-périostites (le plus souvent

bacillaires ou spécifiques), ostéo-arthrites chondro-sternales ou costo-vertébrales, donnant à la vérité naissance plutôt à un point localisé d'exacerbation douloureuse à la pression, qu'à un « point de côté » vrai. Nous dirons un mot ci-dessous des *affections du rachis* ;

4° Les **nerfs**. — *a*) La *névralgie intercostale* dessinant un espace intercostal avec les trois points classiques d'hyperesthésie de Valleix : 1° postérieur, un peu en dehors de l'apophyse épineuse correspondante; 2° moyen, sur la ligne axillaire ; 3° antérieur, un peu en dehors du sternum ;

b) Le *zona*, que nous avons mentionné ci-dessus comme manifestation cutanée, est à la vérité « une névralgie-névrite à distribution névritique ou nerveuse (nerf) ou radiculaire (ganglion) ou segmentaire (zone horizontale) avec des vésicules d'herpès qui forment une demi-ceinture brûlante » (Grasset) ;

c) Les *pseudo-névralgies* (*névrites*) du *mal de Poll*, du *cancer vertébral*, des *spondylites vertébrales*, de l'*anévrysme de l'aorte abdominale*, des *cancéreux sans localisations rachidiennes*, sont à l'ordinaire bilatérales, avec hyperesthésie, exaspération des douleurs par percussion d'une zone vertébrale déterminée;

5° A la **moelle épinière**, enfin, le *tabes*, les *méningo-myélites dorsales*, peuvent donner naissance à des douleurs en ceinture, à de la constriction thoracique avec ou non douleurs fulgurantes, crises gastriques, et les signes classiques du tabes (Argyll Robertson, ataxie, astasie, abolition des réflexes patellaires, etc.).

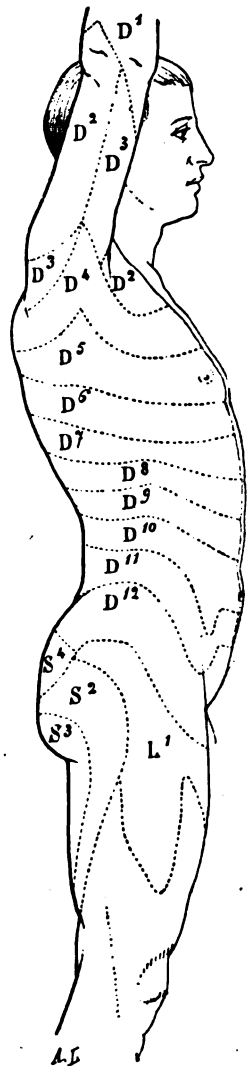


Fig. 750. — Champs cutanés segmentaires des nerfs du tronc (d'après Head).

Cas exceptionnels. — Il est impossible de clore un article séméiologique « point de côté » sans rappeler les *zones hyperesthésiques de Head*. Head démontra qu'au cours de maintes affections viscérales, l'exploration de la sensibilité cutanée mettait en évidence l'existence de zones hyperesthésiques (hyperalgiques) nettement délimitées correspondantes, et par voie de conséquence et de réciprocité Head conclut que la constatation d'une telle zone hyperalgique permettait d'affirmer l'existence d'une affection de l'organe profond correspondant. En fait ses travaux expliquent bien des algies autrement inexplicables et rendent par ailleurs de très réels services dans l'exploration clinique de maintes

affections viscérales plus ou moins latentes. Aussi croyons-nous devoir rappeler ici les principales correspondances cutano-viscérales, thorac-

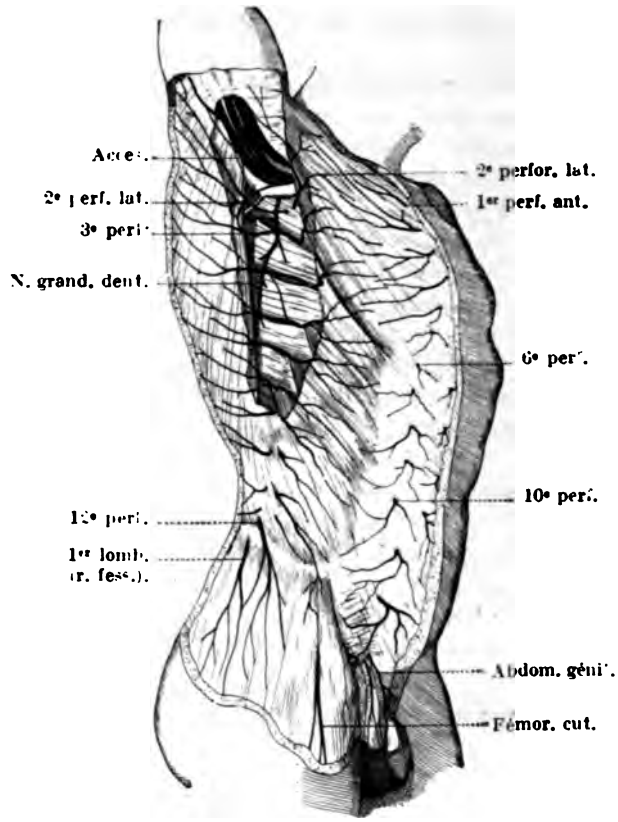


Fig. 731. Nerfs intercostaux. Branches cutanées (d'après Poirier).

abdominales. Leur recherche nous a permis maintes fois d'affirmer l'existence de foyers d'inflammation pleuro-pulmonaires par ailleurs tout à fait latents.

Sans trop craindre les redites, nous croyons — tant le sujet nous paraît présenter d'importance pratique — devoir faire reproduire ci-contre *in extenso*, d'après Head, le tableau récapitulatif général des correspondances cutanéo-viscérales.

Tableau indiquant les relations qui existent entre les viscères thoraciques et abdominaux, les segments médullaires, et les nerfs périphériques du tronc (d'après Head *in* Poirier).

Les points d'interrogation qui suivent les indications de certaines paires nerveuses signifient que les irradiations douloureuses ne se font pas d'une façon constante dans le champ de distribution de ces nerfs.

ORGANES.	PAIRES NERVEUSES SUIVANT LESQUELLES SE FONT LES IRRADIATIONS DOULOUREUSES PARIÉTALES DANS LES LÉSIONS VISCÉRALES.	REMARQUES.
Cœur et aorte	D_1. D_2. D_3. D_4.	Dans l'angine de poitrine, les réflexes douloureux s'étendent d'une part dans le bras, suivant les territoires de distribution de D_1, de D_2 et de D_3, et d'autre part dans la région thoracique suivant les segments D_5, D_6, D_7, D_8 et D_9.
Poumons	D_1. D_2. D_3. D_4. D_5.	Le point de côté de la pneumonie est plus spécialement localisé dans les 4e et 5e espaces intercostaux ; accessoirement les irradiations douloureuses peuvent s'étendre dans les champs segmentaires D_6 et D_7.
Œsophage	D_5. D_6. D_7. D_8.	
Estomac. Région cardiaque.	D_6. D_7.	Point xiphoïdien et point rachidien dans l'ulcère de l'estomac.
Estomac. Région pylorique.	D_8. D_9.	
Intestin grêle et gros intestin	D_9. D_{10}. D_{11}. D_{12}?	Douleurs dorso-lombaires dans le cancer de l'intestin ou du mésentère.
Rectum	S_2. S_3. S_4.	
Foie	D_8. D_9. D_{10}?	
Vésicule biliaire	D_5? D_6. D_7. D_8. D_9. D_{10}?	Les irradiations douloureuses, dans les cas de calculs biliaires, se font surtout dans les 8e et 9e espaces intercostaux, plus rarement dans les 9e et 10e.
Rein et bassinet	D_{10}? D_{11}. D_{12}.	Douleurs en ceinture dans le cancer du rein.
Uretère	D_{11}. D_{12}. L_1.	Douleurs en ceinture et irradiations vers les nerfs du plexus lombaire dans les coliques néphrétiques.
Vessie. Tunique musculeuse.	D_{11}. D_{12}. L_1.	Douleurs dorso-lombaires dans les cystites.
Vessie. Tunique muqueuse.	S_2. S_3. S_4.	Douleurs consécutives aux irritations par les corps étrangers (calculs, etc.).

ORGANES.	PAIRES NERVEUSES SUIVANT LESQUELLES SE FONT LES IRRADIATIONS DOULOUREUSES PARIÉTALES DANS LES LÉSIONS VISCÉRALES.	REMARQUES.
Utérus. Corps	D_{10}. D_{11}. D_{12}. L_1.	Douleurs dorso-lombaires des parturientes.
Utérus. Col	S_2. S_3. S_4.	Douleurs produites par les inflammations et les néoplasmes du col.
Testicule ou ovaire	D_{10}.	Douleurs dorso-lombaires dans les néoplasmes ou dans la tuberculose des glandes génitales. Irradiations douloureuses en ceinture dans les kystes de l'ovaire.
Epididyme Trompe de Fallope	D_{11}. D_{12}. L_1.	Douleurs dorso-lombaires dans l'orchi-épididymite ou dans les salpingites suppurées.
Prostate	D_{11}. D_{12}. L_1. et L_5? S_1? S_2. S_3.	
Plèvres et péritoine		Les irradiations douloureuses se localisent suivant le trajet des nerfs périphériques, et sont associées à la souffrance profonde, mais seulement au niveau de points affectés.

PRÉCORDIALGIES
PRÉCORDIALES (DOULEURS)

Nombreux sont les patients qui se plaignent de ***douleurs de la région cardiaque*** et croient de ce fait être atteints de maladies de cœur.

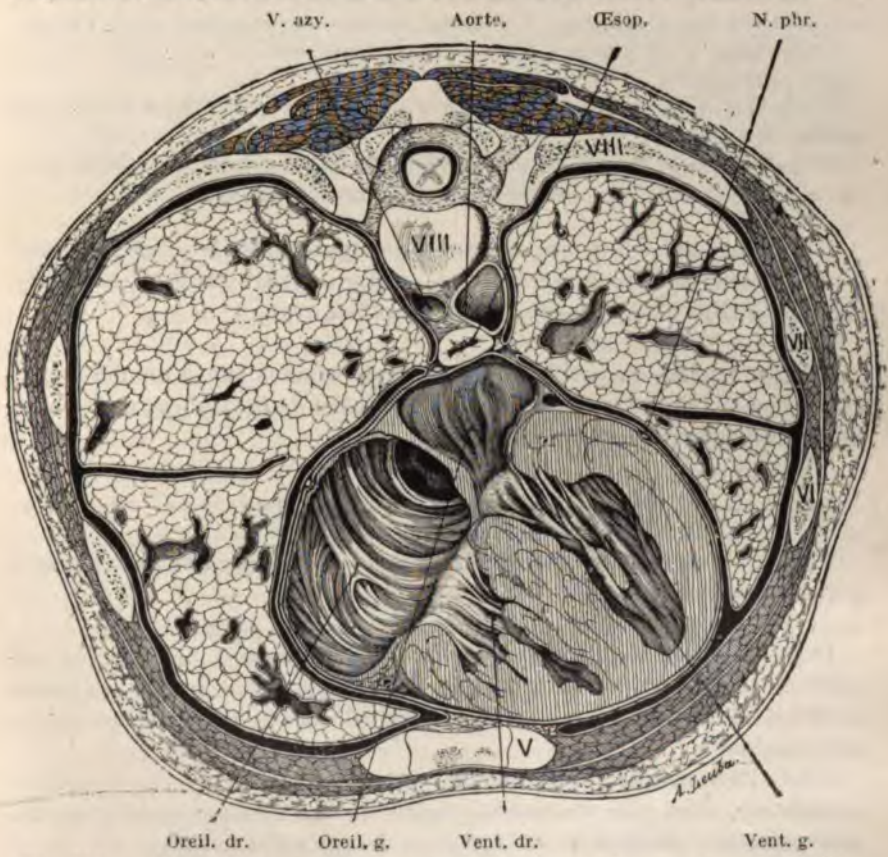


Fig. 752. — Coupe horizontale du thorax d'un nouveau-né passant par la huitième dorsale (d'après Poirier).

En fait, les douleurs précordiales sont quelquefois d'origine cardiaque, mais beaucoup plus souvent d'origine extracardiaque. De ces causes

extracardiaques, les plus habituelles sont la dyspepsie, l'aérophagie, les névroses et plus particulièrement la névrose psycho-splanchnique ; quantité d'autres peuvent éventuellement intervenir.

C'est qu'en effet ***la région précordiale est anatomiquement fort complexe.***

La paroi précordiale présente successivement à l'observateur, d'avant en arrière :

1° *La peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les glandes mammaires, les muscles sous-jacents, grand pectoral en particulier.*

2° *La paroi musculo-osso-cartilagineuse, sternum, côtes, cartilages, espaces intercostaux avec leurs vaisseaux et leurs nerfs.*

3° *Le péricarde, le cœur.*

4° *En avant, des languettes pleuro-pulmonaires s'insinuent entre le péricarde et la paroi thoracique.*

5° *En arrière, le cœur repose dans sa loge médiastinale en rapport plus ou moins direct avec l'œsophage, l'aorte descendante, les ganglions médiastinaux.*

6° *En haut, il est prolongé par les gros vaisseaux de la base : aorte et vaisseaux pulmonaires.*

7° *En bas, il repose sur le diaphragme mince qui seul le sépare de la grosse tubérosité stomacale.*

8° *Latéralement, il entre en rapport avec les plèvres médiastinales, les poumons, les nerfs phréniques et les vaisseaux diaphragmatiques.*

Il n'est pas un seul de ces organes qui ne puisse être le point de départ d'une douleur de la région précordiale, certains à titre habituel (estomac), certains à titre exceptionnel (glandes mammaires).

Cliniquement, on arrivera, en général, rapidement, à un diagnostic exact par la triple considération : du *caractère de la douleur*, du *moment de sa production*, des *signes associés*.

a) CARACTÈRES DE LA DOULEUR

Pour la commodité clinique, on peut les cataloguer dans les six catégories suivantes :

1° Sensation de « faux pas », d'arrêt momentané du cœur, accompagnée souvent de choc précordial avec légère sensation de pincement à la pointe et de défaillance fugace, et parfois précédée d'une sensation de constriction œsophagienne.

C'est l'**extra-systole classique**, qu'on pourra souvent constater, enregistrer. C'est plus un malaise fugitif qu'une douleur vraie. Pour son interprétation clinique, voir *Arythmies*, *Irrégularités cardiaques*.

2° Douleur localisée vers la pointe du cœur, avec recrudescence synchrone aux battements cardiaques, et exacerbation localisée dans la même région, par une respiration un peu profonde ; c'est le type de la **douleur**

de la pleurésie du cul-de-sac précordial, bien souvent facilement constatable par l'auscultation (frottements localisés inspiratoires et expiratoires, cessant pendant les périodes d'apnée).

La *douleur* parfois assez similaire de la *péricardite sèche* se distinguera facilement à l'ordinaire par la persistance des frottements même pendant l'apnée et leur synchronisme avec les systoles cardiaques.

Elles peuvent s'eccompagner de douleurs localisées à la pression.

3° Douleur plus ou moins localisée à la pointe, avec élancements, irradiations superficielles vers la région latérale et postérieure gauche du thorax; c'est le type de la **névralgie intercostale**. On recherchera les trois points douloureux caractéristiques à la pression.

On recherchera ses origines possibles : rhumatisme articulaire aigu, mal de Pott, début de méningomyélite, ostéopériostite, etc., etc.

4° Douleur de meurtrissure superficielle, de courbature musculaire localisée à la région gauche du thorax, s'accompagnant de douleur à la pression et au pincement des masses musculaires, s'exagérant par les mouvements du bras gauche, s'apaisant par le repos de ce membre. Ce peut être une **myalgie des pectoraux** dépendant de surmenage local, d'un traumatisme, d'une exposition au froid.

5° Sensation de distension intrathoracique, de « cœur gros », de poitrine trop étroite, s'accompagnant souvent d'une certaine angoisse, de dyspnée exagérée par l'effort, la marche, les montées. Tous les degrés peuvent s'observer, depuis la douleur rétro-sternale légère et passagère, ne survenant qu'à l'occasion des grands efforts et cessant avec eux, jusqu'à la douleur continue avec angoisse persistante et dyspnée progressive. Ici l'attention doit être nettement orientée du côté du *myocarde* ; il y a **myocardialgie** probable ; c'est la dyspnée d'effort classique ; mais seules une analyse clinique concrète et des épreuves appropriées permettront d'en apprécier le degré, la signification et la gravité. Elle peut être aussi bien déterminée par de l'aérophagie gênant par refoulement l'expansion du myocarde, que par une névrose cardiaque déterminant une crise angiospasmodique avec travail exagéré du cœur, que par une dégénérescence vraie du myocarde déterminant une insuffisance cardiaque progressive.

6° Sensation de constriction thoracique violente, de serrement de la poitrine dans un étau, avec douleur constrictive, sensation de griffe, de spasme, d'étranglement s'étendant de la région rétro-sternale à la région thoracique supérieure, avec parfois irradiations vers le bras gauche dans la région cubitale, plus rarement dans les deux bras ou seulement à droite, paroxystique, s'accompagnant d'angoisse plus ou moins vive pouvant aller jusqu'à l'impression de mort imminente. C'est la douleur du type **angine de poitrine** qui peut s'observer à tous les degrés. Seule, comme

la précédente, une analyse clinique correcte en déterminera la signification, le degré et la gravité. L'angine de poitrine ou mieux le syndrome angineux peut s'observer en effet à tous les degrés et être provoqué par les causes les plus variées, depuis l'aérophagie la plus bénigne jusqu'aux aortites avec coronarites et myocardites les plus graves. De là cette classification si critiquée des anciens en fausses angines de poitrine qui laissent vivre et vraies angines de poitrine qui tuent. Cette formule lapidaire est fausse en ce qu'une pareille division schématique est pratiquement impossible et ne correspond en aucune façon à la réalité des faits cliniques. Mais ce qui est vrai c'est qu'il appartient au clinicien de dépister, par une analyse clinique soignée, ce qui se cache derrière le syndrome angineux, et, avec l'intensité et la cause, la bénignité ou la fatalité, bref d'en évaluer la gravité extrêmement variable.

Le diagnostic d'angine de poitrine est porté souvent avec une légèreté déconcertante. On ne saurait assez prémunir le praticien contre la double responsabilité morale qui consiste tant à méconnaître la gravité d'un syndrome angineux symptomatique d'une affection cardio-aortique fatale qu'à suspendre la terrible épée de Damoclès de la mort subite sur la tête d'un névropathe ou d'un aérophage. Donc analyser avec soin le symptôme avant de porter, même *in petto*, le diagnostic d'angor et ne formuler un pronostic quelconque qu'après examen soigné, répété et prolongé. Nous avons vu des sujets atteints de grosses lésions aortiques et sujets à des crises angineuses d'apparence inquiétante survivre dix, douze, quinze ans et plus, avec parfois même des accalmies complètes durant plusieurs années (voir Martinet, *Clinique et thérapeutique circulatoires*, Masson, édit.).

On a pu remarquer combien il nous a été difficile de dissocier d'une façon bien tranchée les douleurs du type myocardialgie et les douleurs du type angine de poitrine. C'est qu'en effet la parenté semble étroite et les transitions insensibles. Et c'est ce qu'a fort bien exprimé, et avec beaucoup de force, M. Esmein dans les lignes suivantes :

« Voici, en effet, que survient le symptôme capital de l'insuffisance ventriculaire gauche : la *dyspnée douloureuse*. Ce terme, que certains esprits systématiques pourraient être tentés de critiquer, est celui qui convient le mieux pour caractériser le trouble fonctionnel primordial qui existe chez ces sujets. Dès le début, la *dyspnée d'effort* (qui se caractérise lors de la montée des escaliers, des rues en pente, etc.) s'accompagne de *sensations douloureuses* rétrosternales et épigastriques, et ces sensations douloureuses ont, dès le début, un caractère angoissant, quoique éphémères et rapidement calmées par le repos.

« Puis, c'est la *dyspnée de décubitus*, survenant brusquement à l'approche ou au cours du sommeil, accompagnée, elle aussi, de *douleurs angoissantes* précordiales, fréquemment irradiées dans le dos, les épaules, les bras. Parfois l'élément dyspnéique prédomine nettement sur l'élément douloureux : c'est une dyspnée asthmatiforme ou, suivant le terme si discutable mais consacré par l'usage, un pseudo-asthme cardiaque.

« Quand on considère les caractères de ces phénomènes douloureux, un mot

vient sur les lèvres : celui d'*angine de poitrine*. Faut-il, au nom de nuances symptomatiques portant sur la durée, l'intensité d'un symptôme, perpétuer les anciens errements et séparer ces douleurs angineuses, cette prétendue *angina minor* (dont on ne devrait pas mourir !) de l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt? L'évolution, là encore, va rétablir la vérité. Il n'est pas rare, en effet, de voir survenir, chez des sujets ayant présenté jusqu'alors ce syndrome relativement atténué, les accidents majeurs de l'insuffisance ventriculaire gauche : l'*angine de poitrine*, la plus caractéristique, et aussi l'*œdème pulmonaire* sur la description desquels nous ne pouvons insister ici. Depuis les travaux de Merklen, il n'est plus possible de méconnaître la parenté qui unit la dyspnée douloureuse des hypertendus, l'angine de poitrine, l'œdème pulmonaire, et la relation de ces syndromes avec l'insuffisance ventriculaire gauche. »

Toutefois, dans le *syndrome angineux*, s'il semble que l'on puisse à l'ordinaire rattacher l'angoisse, la dyspnée, la sensation de constriction thoracique à l'insuffisance ventriculaire gauche avec dilatation ou tendance à la dilatation, la sensation de griffe rétro-sternale, d'étranglement, de douleur interscapulaire avec irradiations trachéales semble plutôt subordonnée au tiraillement des plexus nerveux périaortiques. Et le syndrome angineux résulte à l'ordinaire et précisément de la symbiose de ces deux éléments : aortico-nerveux et myocardique.

b) LE MOMENT DE PRODUCTION DE LA DOULEUR

Son rythme, les conditions de son apparition apporteront parfois au diagnostic des éléments extrêmement précieux.

Une douleur précordiale s'accompagnant de dyspnée n'apparaissant qu'à l'***occasion des efforts*** (marche montée, port de poids, etc.) et disparaissant par le repos, est presque toujours l'indice d'une *insuffisance au moins relative du myocarde*. Il en est souvent de même d'une dyspnée continue avec sensation de barre thoracique exagérée par l'effort ; c'est celle qu'on rencontrera toujours aux stades avancés de décompensation des *affections cardio-pulmonaires* (emphysème, tuberculose, bronchites chroniques, endocardites chroniques, scléroses cardio-rénales, etc.). Cette notion, d'ailleurs classique, de la dyspnée d'effort a la plus grande valeur, à la condition qu'on la précise bien, qu'on la constate, voire qu'on la mesure (voir *Épreuves fonctionnelles cardiaques*).

Un repas copieux agit dans le même sens qu'un effort violent, et peut faire apparaître, chez les insuffisants : dyspnée, barre thoracique, angoisse, voire crise angineuse. La ***dyspnée post-prandiale*** peut donc avoir la même signification que la dyspnée d'effort. Beaucoup plus souvent elle n'est que l'expression symptomatique d'une *dyspepsie névropathique*, dans laquelle le contact des aliments avec une muqueuse hyperesthésiée détermine par voie réflexe des troubles cardiaques divers (palpitation, tachycardie douloureuse, extra-systoles, angoisse, dyspnée, crises angineuses) ou d'*aérophagie*, déterminant, par refoulement du diaphragme

et compression du cœur, une gêne mécanique à l'expansion cardiaque.

Les émotions agissent de même par l'angiospasme qui constitue une de leurs essentielles manifestations. La sensation du « cœur gros », du « cœur serré » est un des attributs constants des émotions dépressives : inquiétude, appréhension, tristesse, douleur ; la tachycardie douloureuse, le cœur « palpitant », « forcé », « battant la charge », est un des attributs constants des émotions brusques et violentes : surprise, choc émotionnel, peur, etc. Syndrome angineux et angoisse morale forment souvent un couple réversible. C'est dire que la ***dyspnée douloureuse émotionnelle*** est banale, physiologique, sans grande signification pathologique. Toutefois, à l'analyse, elle pourra se révéler comme ayant la signification myocardasthénique de la dyspnée d'effort, ou la signification d'une viscéralgie névropathique. Mais c'est seulement l'analyse clinique complémentaire et la collection des signes associés qui permettront de faire ce départ.

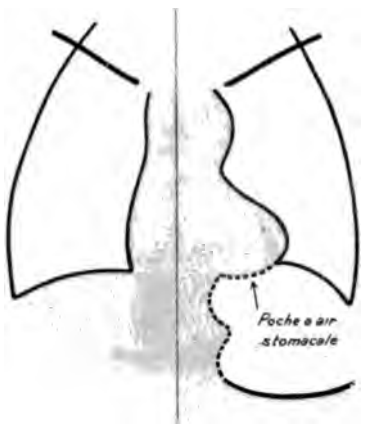


Fig. 753. — Précordialgie.

Obs. 1279.

H..., 1900, 1m,78 — 80kg,500. 92 — $\frac{14}{9}$.

Aérophagie. Dyspnée d'effort.

Reste enfin la très grosse considération des ***douleurs à prédominance diurne ou nocturne***. Elle est parfois d'une interprétation bien délicate. Si en effet, et dans ses stades préliminaires, la dyspnée douloureuse de l'insuffisance cardiaque incipiens est calmée par le repos et le décubitus, à une période plus avancée on peut voir au contraire apparaître, surtout chez les cardio-rénaux, une dyspnée de décubitus survenant brusquement à l'approche ou au cours du sommeil et pouvant s'accompagner d'angoisse et de crises asthmatiformes.

D'autre part ces accidents nocturnes : insomnie, angoisse, dyspnée, voire angor et pseudo-asthme cardiaque sont incomparablement plus fréquents et plus bruyants et d'apparence plus « dramatique » à l'ordinaire chez les névropathes (névroses cardiaques) que chez les cardiopathes organiques. Ces troubles nocturnes psycho-somatiques sont particulièrement caractéristiques chez les neuro-cardiaques (voir plus loin).

C'est dire que cette analyse des éléments subjectifs des douleurs précordiales et de leurs modalités, si précieuse qu'elle soit et méthodique qu'elle doive être, doit, quant au diagnostic, au pronostic et au traitement, céder le pas à l'examen concret objectif, à la recherche des signes associés dont la constatation et la confrontation permettront *seules* une conclusion fondée et solide.

c) SIGNES ASSOCIÉS A LA DOULEUR PRÉCORDIALE

Étant rapidement éliminées, et à l'ordinaire très facilement, les trois variétés particulièrement anodines des douleurs précordiales, myalgiques, névralgiques, pleuro-péricardiques, on reste en présence des trois modalités classiques : 1° **extra-systoles** ; 2° **dyspnée d'effort** ; 3° **syndrome angineux**, sus-décrites, qui seules présentent parfois, et même souvent, de grandes difficultés quant au diagnostic causal.

Les signes associés seuls permettent ce diagnostic, les symptômes précédents n'ayant en soi qu'une signification très restreinte.

Les **extra-systoles** ne possèdent aucune valeur diagnostique formelle ; tout dépend des symptômes circulatoires qui les accompagnent.

Pratiquement on distinguera plus ou moins facilement :

Les **extra-systoles fonctionnelles** réflexes (aérophagie, dyspepsie, névropathie) ou toxiques (goutte), extra-systoles intermittentes, temporaires, ne s'accompagnant d'aucun trouble circulatoire généralement quelconque, sont dépourvues de toute signification cardiologique et circulatoire. Elles sont à l'ordinaire la traduction symptomatique d'une névrose cardiaque ou d'une dyspepsie, ou des deux. Elles constituent un des attributs les plus fréquents de la névrose psycho-splanchnique.

Les **extra-systoles lésionnelles**, à l'ordinaire, quasi permanentes, accompagnent une lésion myocardique et s'accompagnent des signes ordinaires de la dégénérescence myocardique et vasculaire que nous avons énumérés à maintes reprises au cours de ces études (modifications des tensions artérielles, phénomènes de stase, dyspnée d'effort, signes de dégénérescence aortique, oligurie orthostatique, nycturie, œdèmes de stase, etc., etc.). Dans ce cas l'extra-systole est ici un symptôme de dégénérescence myocardiaque qui, ajouté aux autres, comporte le pronostic habituel des myocardites.

La **dyspnée d'effort**, du fait de sa banalité même, ne vaut que par les signes objectifs dont elle est accompagnée. Elle peut être, elle est souvent la manifestation subjective d'une insuffisance cardio-pulmonaire organique, conditionnée par exemple par une lésion endocarditique (affection valvulaire) ou myocarditique (dégénérescence scléreuse), ou pulmonaire (emphysème, bronchite chronique, etc.); elle peut n'être que l'extériorisation d'une aérophagie ou d'une névropathie.

On recherchera donc avec soin :

1° Les signes ordinaires des affections valvulaires, mitro-aortiques en particulier (voir *Techniques circulatoires*) ;

2° Les signes ordinaires des affections pulmonaires, emphysème, bronchites chroniques, congestion (voir *Techniques respiratoires*) ;

3° Les signes ordinaires de la décompensation cardiaque : œdème vespéral, œdème latent des bases pulmonaires, tachycardie orthosta-

tique, oligurie orthostatique. On s'aidera au besoin, dans cette recherche, de l'épreuve fonctionnelle circulatoire (voir *Techniques circulatoires*).

Et, somme toute, cette investigation méthodique et nécessaire conduira, comme pour les extra-systoles, à la discrimination de :

Dyspnées d'effort fonctionnelles sine materia, *sans lésions cardio-pulmonaires* (aérophagie, dyspepsie, névropathie) conditionnées par le refoulement mécanique du cœur (poche aérienne stomacale) ou par son excitation réflexe (dyspepsie) ou par une prédisposition éréthique psycho-splanchnique (névrose psycho-splanchnique) ;

Dyspnées d'effort lésionnelles, d'insuffisance cardio-pulmonaire, subordonnées à une *lésion constatable, tangible de l'appareil cardio-pulmonaire* (affection cardio-pulmonaire), syndrome hyposphyxique (voir *Hypotensions artérielles*).

La parenté ci-dessus soulignée entre la dyspnée d'effort et le **syndrome angineux** fait prévoir *a priori* que les mêmes considérations s'appliqueront à l'angor, et c'est au fond ce que, très probablement, sous-entendaient les anciens auteurs dans leur classification si critiquée de « fausses angines » et d' « angines vraies ». Nous nous garderons bien d'entrer dans aucune discussion doctrinale, dans ce volume purement pratique.

La classification suivante, exclusivement clinique, nous semble recommandable :

1° Les **angines de poitrine subordonnées à une lésion aortique** (anévrysme de l'aorte, maladie valvulaire aortique, aortite scléreuse ou spécifique, dégénérescence artérioscléreuse, scléroses cardio-rénales), bien souvent associées à une dégénérescence chronique du myocarde, fournissent un premier groupe, assez homogène, d'angines graves pouvant être mortelles, obligeant en tout cas à formuler un pronostic très réservé, quoiqu'à la vérité nous ayons constaté des survies de dix ans, quinze ans et plus, même avec lésions aortiques très avancées (voir *Hypertensions artérielles, Clinique et thérapeutique circulatoires*) ;

2° Les **angines de poitrine de la pléthore, de la présclérose, de l'angiospasme, du nicotinisme, de la goutte**, à l'ordinaire beaucoup plus bénignes que les précédentes, et bien souvent curables, pour peu que le patient se soumette à une hygiène appropriée (voir *Pléthore, Hypertensions artérielles*, etc.) ;

3° Les **angines de poitrine des aérophages**, bien décrites par A. Robin et Ch. Fiessinger, que nous avons en effet assez souvent rencontrées ; quoique isolées, elles revêtent rarement la forme du grand angor, de l'angor vrai ;

4° Les **angines de poitrine des névropathies, des psychonévroses**, essentiellement bénignes au point de vue cardiaque, mais dont l'importance pratique est si grande que nous croyons devoir consacrer à leur étude au cours de ce chapitre une place considérable et reproduire ici *in extenso* un article relatif aux névroses cardiaques que nous avons publié dans la *Presse médicale* le 4 novembre 1915.

d) LES NÉVROSES CARDIAQUES

La question des névroses cardiaques a été posée par la guerre avec une singulière acuité. Plus des deux tiers de nos hospitalisés catalogués « cardiaques » — mettons « cardiopathes » pour les puristes — rentraient dans cette catégorie.

Et d'abord que faut-il entendre par névrosés cardiaques? La définition pratique clinique nous paraît simple : ce sont les sujets qui, en dehors de toute lésion organique aiguë ou chronique du cœur ou de ses enveloppes (endocardite, péricardite, myocardite), en l'absence même de toute débilité myocardique vraie, par exemple congénitale, constitutionnelle, ou de toute lésion avérée du système nerveux, souffrent d'un complexus symptomatique à prédominance cardiaque. Cette définition élimine, d'une part, toutes les affections organiques du cœur, toutes les manifestations cardiaques subordonnées à une affection nerveuse *organique* centrale ou périphérique, toutes les manifestations cardiaques temporaires et fugaces d'origine réflexe, extra-systoles accidentelles par exemple d'origine digestive.

Quand on a ainsi déblayé le terrain nosologique par une élimination clinique relativement facile, il reste encore un large groupe cliniquement assez homogène, encore que l'étude pathogénique puisse facilement le résoudre en sous-groupes de pathogénie et d'évolution fort variables (neurasthénie cardiaque, maladie de Basedow, etc., etc.). Tous ces sujets ont ce point commun de souffrir de manifestations violentes, multiples et rebelles de la région cardiaque, et plus généralement de troubles d'ordre circulatoire, en présentant à l'examen une intégrité en apparence complète de l'appareil circulatoire.

En fait, ce sont précisément ces *névroses cardiaques* qui s'accompagnent des *symptômes cardiaques* ou pseudo-cardiaques les plus nombreux et les plus pénibles : étreinte, constriction cardiaque, sensation pénible de battements artériels, voire de faux pas du cœur, sensation d'angoisse avec irradiations douloureuses, brachio-cervicales (angor nerveux, dyspnée, constrictions œsophagienne et cervicale, sensations d'étouffements, etc.), et de *signes objectifs non moins nombreux*, sinon impressionnants, tachycardie, tachy-arythmie, extra-systoles, instabilité vaso-motrice considérable (instabilité de la fréquence du pouls, instabilité de la tension artérielle), lipothymies, transpirations profuses, souvent hypertrophie cardiaque, vibrance particulière du premier bruit, parfois même souffle systolique intermittent de la pointe irradié vers l'aisselle et le bord gauche du sternum, souvent accentuation, quelquefois dédoublement du deuxième bruit pulmonaire, etc.

Elles sont enfin accompagnées à l'ordinaire de *symptômes névropathiques* indubitables : insomnie, nervosisme, exagération des réactions émotives

et réflexes, instabilité cénesthésique, céphalée, voire migraines, asthénie et hyperexcitabilité (faiblesse irritable du système nerveux, etc.), et parfois manifestations d'hyperexcitabilité nerveuse asthénique d'autres systèmes (dyspepsie gastro-intestinale, manifestations asthmatiformes, dermographisme, crises sudorales, etc., etc.).

Ce tableau morbide d'une extraordinaire fréquence, soit qu'il existe à peine esquissé, soit qu'au contraire ses traits en soient poussés jusqu'à la charge, comme dans le « goitre exophtalmique », traduit, extériorise mieux que ne saurait le faire l'expérience physiologique la plus parfaite,

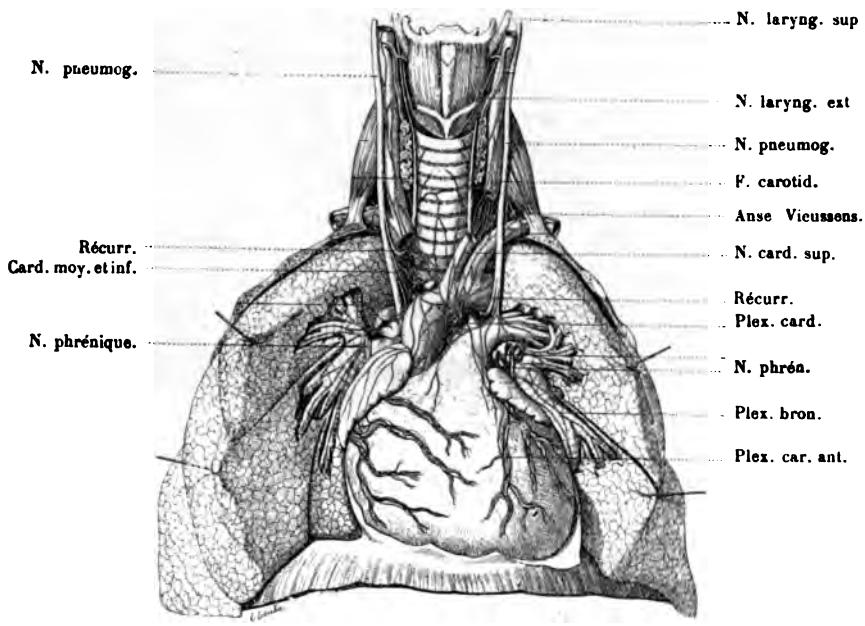


Fig. 754. — Les nerfs cardiaques (d'après Hirschfeld).

la symbiose étroite des systèmes nerveux et circulatoire. En l'état actuel de nos connaissances, cette symbiose neuro-circulatoire peut être schématisée comme suit :

Le fonctionnement cardio-vasculaire est (fig. 754 et 755) contrôlé, régularisé dans son ensemble par le système nerveux dit végétatif, constitué, comme on sait, par le vague et le sympathique avec leurs noyaux bulbaires. Le vague et le sympathique sont en grande partie antagonistes. L'excitation du sympathique provoque l'accélération du pouls (tachycardie), l'élévation de la tension systolique (hypertension), le raccourcissement de la systole cardiaque ; exagérée, elle peut provoquer une tachycardie excessive, voire extra-systolique du type de la tachycardie paroxystique. L'excitation du vague provoque, au contraire, le ralentissement du pouls (bradycardie), l'abaissement de la tension systolique, l'allongement tout à la fois de la diastole et de la systole ventriculaires ; l'exci-

tation exagérée peut provoquer un ralentissement considérable de la conductibilité intracardiaque, voire la dissociation auriculo-ventriculaire par inhibition du faisceau de His, comme dans la bradycardie et la dissociation digitaliques. L'inhibition desdits centres produit les résultats inverses, ce qui n'est pas fait pour faciliter toujours, dans les analyses cliniques, la recherche de ce qui appartient à l'un et à l'autre de ces nerfs.

Ajoutons que cette action de l'un et l'autre nerf s'étend au système circulatoire périphérique, déterminant, suivant les cas, des phénomènes de vaso-constriction (voire d'angiospasme) ou de vaso-dilatation (voire de vagoparésie), retentissant à leur tour de façon directe mécanique ou indirecte réflexe sur le cœur.

Les noyaux bulbaires d'une part, les relais myélo-ganglionnaires

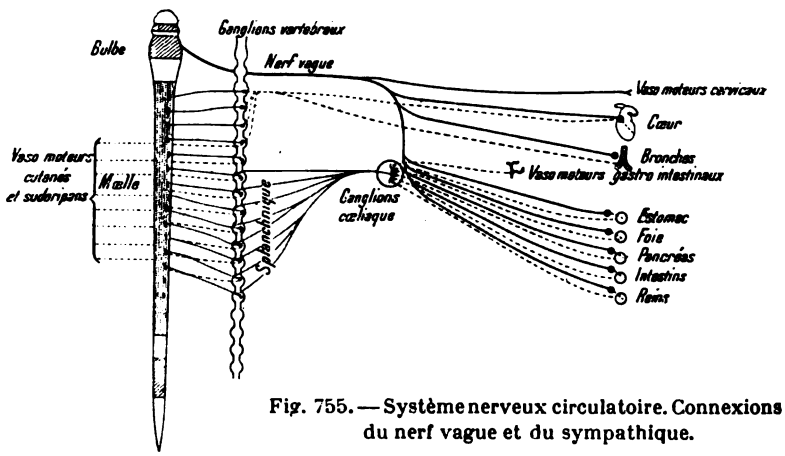


Fig. 755. — Système nerveux circulatoire. Connexions du nerf vague et du sympathique.

d'autre part, sont manifestement influencés tant par les excitations d'origine psychique et sensorielle (excitations et représentations sensorielles, images, souvenirs, émotions, etc., etc.), que par les excitations cénesthésiques d'origine sensitivo-viscérale, agréables ou pénibles, voire douloureuses.

Il en résulte une symbiose neuro-circulatoire extrêmement étroite, qui fait du système circulatoire un réactif d'une extraordinaire sensibilité à toute excitation nerveuse latente ou évidente, consciente ou inconsciente. C'est dire que plus que tout autre, peut-être, il ressentira les effets de ces traumas nerveux incessants, caractéristiques de la guerre. Comment y réagira-t-il? De façon fort diverse, suivant les individus.

Chez le plus grand nombre des sujets réputés normaux la réaction neuro-cardiaque ou mieux neuro-circulatoire ne dépassera pas le stade d'insomnie temporaire avec tachycardie, hyperexcitabilité nerveuse avec exagération des réflexes, angoisse et tremblement passagers, quelques manifestations fugaces vaso-motrices et sécrétoires (pâleur et bouffées de chaleur, chair de poule, crises sudorales, flux intestinal transitoire, etc.) ; en

quelques jours, l'accoutumance plus ou moins parfaite sera un fait accompli, le système nerveux végétatif sera adapté, les réactions circulatoires cardiaques et vaso-motrices réduites au minimum physiologique.

Chez d'autres le choc émotionnel persistera, déterminant un déséquilibre neuro-circulatoire prolongé ou permanent, caractérisé par les symptômes sus-décrits constitutifs de la névrose cardiaque.

Ici comme pour la puissance de réserve du myocarde même, la puissance de réserve de résistance nerveuse, la possibilité de résister sans défaillance, voire de s'adapter à telle épreuve psycho-physiologique, est extrêmement variable suivant les individus; — tel résistera, s'y adaptant, aux pires épreuves, à l'instar de ce paysan resté enseveli vingt-cinq jours dans les débris d'un éboulement et dont le premier mot lors de sa délivrance fut : « Les bestiaux ont-ils été sauvés? » La seule transplantation à la caserne suffira à affoler, à détraquer tel autre.

Aussi, avons-nous observé tout autant, sinon plus de névroses cardiaques chez des sujets affectés à des services de tout repos de l'arrière que chez des sujets ayant été réellement éprouvés par la rude vie du front.

Huchard disait que « le cœur physique est doublé d'un cœur moral ». Nous lisions récemment dans une publication italienne (1) cette phrase naïve et profonde à propos de sujets atteints d'affections organiques du cœur et conscients de leur infirmité: « Soutenus par de petites doses de digitale et *surtout par leur âme valeureuse* (sostenuti da leggere dosi di digitalina prese ad intervalli et *piu ancora dal loro animo valoroso*), ils purent accomplir des missions longues et fatigantes, voire comme aviateurs ».

Quelle belle paraphrase du mot sublime de Turenne à sa bête, nous entendons sa « carcasse » : « Tu trembles, carcasse; tu tremblerais bien davantage si tu savais où je vais te conduire ». Mot profond au point de vue physiologique ; nous sommes impuissants à réfréner les réflexes de notre système bulbaire et médullaire végétatif, mais une « âme énergique, valeureuse » peut toujours faire marcher sa bête, fût-elle « frissonnante » et « palpitante ».

Il est même des cas où le stimulus de la vie dangereuse exerce une action favorable sur une névrose cardiaque antérieure; tel le cas personnel du Dr Longhi, traducteur italien du livre classique de Stockes et qu'il relate ainsi dans sa traduction (Stockes, *Malattie del cuore e dell'aorta*. Prima traduzione italiana del dott. A. Longhi, Torino, 1858, p. 223).

« Pendant l'hiver de l'année 1848, j'étais perpétuellement tourmenté par des palpitations et par cette mélancolie (*umore tristissimo*) qui accompagne de façon quasi constante les cardiopathies. Fatigué de souffrir, je consultai un éminent collègue, spécialiste des affections thoraciques, qui me déclara que j'avais une hypertrophie cardiaque, peu grave à la

(1) MENDES, *Manuale di medicina chirurgia di guerra*, Roma, 1915.

vérité, mais incurable comme celle qui dépend d'une lésion organique. Il m'indiqua un traitement destiné à modérer l'action du cœur et me recommanda de ne pas me laisser aller à la mélancolie, car mon affection n'était pas grave et me permettait une longue vie, encore que traversée de petites misères.

« Précisément le lendemain de la consultation éclata à Milan la révolution à laquelle je pris une part plutôt active. Aux premiers coups de feu que je vis et entendis, mon cœur battit si fort qu'il s'en fallut de peu que je tombasse à terre et que je craignis d'être obligé contre mon gré de me retirer du combat non par peur, mais par défaillance physique. Peu de temps après, le cœur se calma et je me trouvai entraîné dans une escarmouche au cours de laquelle je n'eus pas le loisir de penser à mon cœur. Après cette journée, je menai au camp une vie très active d'abord comme volontaire, puis comme officier piémontais de bersagliers, sans plus jamais sentir mon cœur. Actuellement, depuis neuf ans, je jouis d'une santé excellente et ne souffre d'aucune douleur précordiale. Je suis convaincu qu'en 1848 mes misères dépendaient surtout d'un engorgement temporaire du cœur (*temporario ingorgo al cuore*) par suite de la vie sédentaire que je menais à cette époque, passant à ma table de travail huit à dix heures par jour, alors que j'étais habitué dans ma jeunesse à une vie très active ».

Nous connaissons maints neuro-cardiaques qui ne « sentent plus leur cœur » depuis la mobilisation, tel ce lieutenant d'artillerie de complément, âgé de quarante-huit ans, qui, palpitant, douloureux, angoissé, vivait depuis 1908 avec l'obsession d'anévrysme, d'angine de poitrine, et qui consulta à ce sujet, à notre connaissance, une dizaine de confrères parisiens qui ne constatèrent que de l'éréthisme neuro-cardiaque avec hypertrophie modérée. Nous l'avons revu après un an de front, dont trois mois de tranchées, en service d'infanterie, ayant complètement oublié son cœur et ne conservant qu'un peu de dyspnée après le galop.

Cette réaction n'est pas exceptionnelle; elle est cependant, hâtons-nous de le dire, beaucoup plus rare que l'inverse.

A s'en tenir aux seuls symptômes cardiaques, le *diagnostic* n'est pas toujours facile entre la névrose cardiaque et l'affection organique. L'auscultation peut être délicate et fallacieuse, diverses arythmies (extra-systoles, arythmie respiratoire, etc.) peuvent se constater dans les deux cas; il en est de même de l'hypertrophie habituelle du ventricule gauche et plus encore des phénomènes subjectifs : dyspnée d'effort, sensation de constriction, voire syndrome angineux, palpitations, phrénocardie, etc. Mais il est cependant bien des signes différentiels :

a) Le premier et le plus important, c'est peut-être le *fond névropathique* sur lequel évolue toujours la névrose cardiaque. Le complexus cardiaque sus-rappelé n'est qu'une partie d'un tableau névropathique toujours plus ou moins accusé et que viendront souligner à l'ordinaire l'hérédité et les

manifestations névropathiques extracardiaques digestives et psychiques en particulier.

b) Le deuxième, la *fréquence* et l'*importance des accidents nocturnes* : l'insomnie, l'angoisse, la dyspnée, voire l'angor et le pseudo-asthme cardiaque, incomparablement plus fréquents et plus bruyants et d'apparence plus « dramatiques » à l'ordinaire que chez les cardiopathes organiques. Ces troubles nocturnes psycho-somatiques si caractéristiques et si intéressants des neuro-cardiaques mériteraient à eux seuls une longue étude.

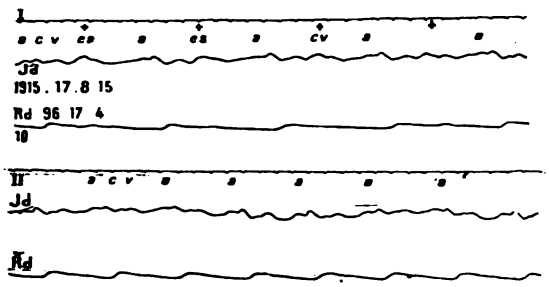


Fig. 756.

Névrose cardiaque. — H..., 1885, 1m,74 — 73kg,600, 96 $\frac{17}{10}$ viscosité 4.

Les deux tracés polygraphiques ci-dessus ont été pris à environ une minute et demie d'intervalle. Le premier met en évidence des extra-systoles donnant au pouls un aspect bigéminé. Dans le deuxième, toute extra-systole a disparu.

c) L'*instabilité*, la *labilité neuro-cardio-vasculaire* qui extériorisent l'hyperémotivité. Fréquence du pouls et tensions artérielles sont étonnamment variables sous l'influence des causes les plus légères. Il en est souvent ainsi des signes mêmes d'auscultation qui sont loin de présenter la fixité et la constance relatives des signes acoustiques des lésions organiques. La labilité des arythmies est encore plus caractéristique peut-être (fig. 756).

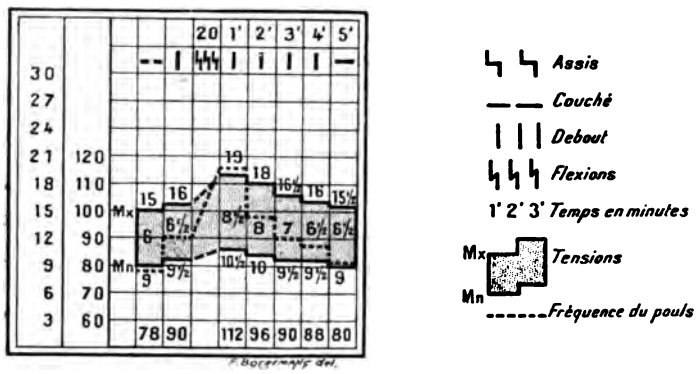


Fig. 757. — *Sujet normal.* — H..., 1893, 1m,73 — 70 kilogrammes.

d) On peut noter souvent l'*absence des causes étiologiques habituelles des cardiopathies organiques* (infections rhumatismale typhique, syphilitique, diphtérique, etc., pléthore et auto-intoxication, goutte, uricémie, etc., etc.).

e) L'*hypertension tant systolique que diastolique* est de beaucoup le plus

souvent constatée, contrairement à une opinion très répandue ; toutefois, il y a des névroses cardiaques avec hypotension (beaucoup plus rares) ; elles correspondent à deux espèces cliniques différentes de névroses cardiaques. C'est un sujet que nous exposerons quelque jour.

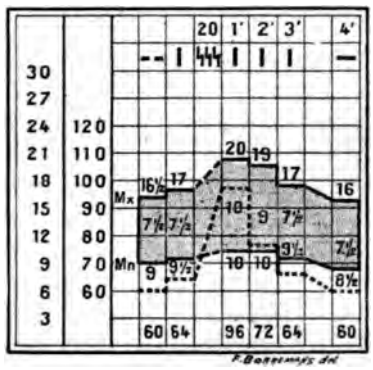


Fig. 758.
Sujet normal au point de vue circulatoire.
H..., 1875, 1m,69 — 73 kilogrammes.

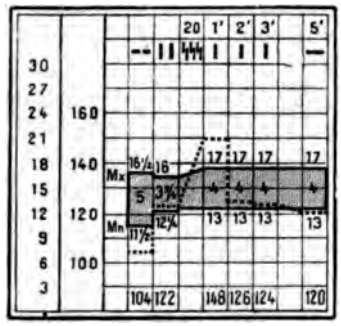


Fig. 759.
Débile cardiaque.
H..., 1893, 1m,65 — 60 kilogrammes.

f) *Enfin l'épreuve fonctionnelle circulatoire*, qui consiste à noter les variations de la fréquence du pouls et des tensions artérielles systolique et diastolique lors du passage de la position horizontale à la position verticale et après une série d'exercices minutieusement réglés (20 flexions sur

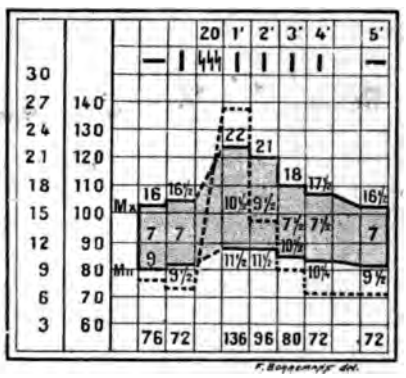


Fig. 760.
Névrose cardiaque.
H..., 1895, 1m,69 — 64kg,750.

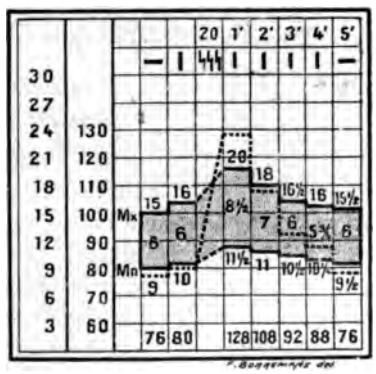


Fig. 761.
Névrose cardiaque.
H..., 1878, 1m,69 — 67 kilogrammes.

les membres inférieurs), met bien en évidence dans les cas nets l'exagération des réactions vaso-motrices (hyperexcitabilité réflexe), et la marge habituelle considérable de la puissance de réserve myocardique, ainsi qu'en témoignent les cinq épreuves figurées ci-dessus, recueillies chez deux normaux, chez un débile cardiaque et chez deux névrosés cardiaques (fig. 757, 758, 759, 760, 761).

Bref, le *cardiopathe vrai*, organique bien compensé, réagira à la façon d'un sujet normal ; mal compensé, hyposystolique, il réagira comme un débile cardiaque, il fournira une courbe caractéristique d'insuffisance cardiaque : faible réaction sphygmomanométrique, voire réaction inversée, lenteur du retour à l'état d'équilibre primitif.

Le *névrosé cardiaque* réagira de façon exagérée tant au point de vue fréquence du pouls qu'au point de vue élévation des tensions ; par là, il manifestera son hyperexcitabilité réflexe cardiaque et vaso-motrice ; sa réaction sphygmomanométrique, en revanche, ne décélera aucune tendance à l'insuffisance myocardique.

Mais, à la vérité, tel *cardiopathe vrai* pourra être névropathe, tel *névropathe vrai* pourra être atteint de débilité cardiaque, de pléthore, voire d'affection organique du cœur ; l'épreuve fonctionnelle permettra souvent à elle seule de dépister la coexistence des deux troubles ; associée aux autres modes d'investigation clinique, elle parviendra presque toujours à faire le départ de ce qui appartient en propre au système nerveux et au système circulatoire, à porter de ce fait un pronostic substantiel, et à instituer un traitement rationnel basé sur une conception physio-pathologique précise.

En ce qui concerne l'*aptitude militaire*, ce n'est pas, comme on voit, la puissance de réserve cardiaque qui permettra de l'apprécier, — elle est à l'ordinaire excellente. C'est la puissance de résistance et de réaction nerveuse qui devra être étudiée avec des méthodes appropriées.

Le complexus cardio-vasculaire ne constitue ici qu'une manifestation — à la vérité fort importante — d'un état morbide psycho-névropathique qui domine et commande toute la symptomatologie et le pronostic.

* * *

L'exposé précédent a fait toucher du doigt, nous l'espérons du moins, tout à la fois la complexité et la relative simplicité du problème diagnostique posé par les douleurs précordiales. Sa solution peut en somme se concréter comme suit :

1° Analyser avec soin les caractères, la *modalité de la douleur précordiale*. Cette première enquête orientera *a priori* l'investigation dans telle ou telle direction, mais, quelque pénétrante que soit cette analyse, *elle ne conduira jamais* à un diagnostic ferme que seul l'examen objectif pourra asseoir ;

2° *Seul l'examen objectif intégral*, conduit comme il a été dit au chapitre *Organisation de l'examen clinique*, *permettra la solution plus ou moins rapide du « puzzle » diagnostic*.

Il nous paraît utile, pour finir ce chapitre, de reprendre succinctement par voie de recoupement la question des douleurs précordiales, en partant cette fois des espèces cliniques pour redescendre vers le symptôme douloureux.

Affections cardio-aortiques.

1° **Maladies orificielles du cœur. Endocardites.** — *a*) **A la période de compensation**, les endocardites ne sont guère algiques. On sait avec quelle fréquence elles sont méconnues des patients en dehors des périodes de décompensation. Toutefois il est possible que chez certains sujets nerveux et hyperesthésiés on constate éventuellement des extra-systoles et une sensation de distension cordiale, d'hyperesthésie précordiale, de précordialgie chronique. C'est évidemment à ces cas que Mackensie fait allusion quand il écrit: « Beaucoup de sujets atteints de lésion cardiaque vraie, comme celle des valvules mitrale ou aortique, présentent des phénomènes de sensibilité précordiale exagérée. Cela se voit surtout chez les femmes... Des accès de douleur très intenses peuvent être ressentis dans la poitrine... Plus souvent c'est une sensation désagréable, sourde... L'hyperalgésie peut s'étendre à une zone très étendue et quelquefois très prononcée... La douleur peut ne pas être aussi accusée que dans les formes plus graves d'angine de poitrine, mais elle persiste plus longtemps... Elle est souvent associée à une extrême sensibilité à la pression des tissus du cou et du côté gauche de la poitrine, surtout du sein gauche. Lorsqu'on a cherché l'état de la sensibilité de la peau et des muscles en les pinçant entre le pouce et l'index, la partie devient d'une sensibilité qui dure plusieurs heures ».

A la vérité, ces précordialgies chroniques nous ont paru *tout à fait exceptionnelles chez les endocarditiques bien compensés et non névropathes*. Elles sont au contraire la règle dans les *névroses cardiaques* (voir plus haut), les *hyposphyxies* (voir *Hypotensions artérielles*), les *insuffisances cardiaques* (quelle qu'en soit l'origine). Pour ces dernières, elles semblent relever surtout du mécanisme de la *distension cardiaque*.

b) **A la période de décompensation cardiaque**, s'étendant de la simple réduction de la puissance de réserve cardiaque à l'asystolie vraie, on observera surtout le syndrome dyspnéique allant de la dyspnée d'effort à la dyspnée permanente avec phénomènes anginiformes plus ou moins accusés, avec les signes habituels de la défaillance cardiaque : oligurie orthostatique, cyanose, œdèmes, etc., etc.

2° **Myocardites.** — Ce sont les signes de décompensation, d'insuffisance cardiaque sus-énumérés qui prédomineront ici, avec parfois extra-systoles et crises angineuses.

3° **Péricardites.** — Elles peuvent être latentes ou ne s'accompagner que de douleurs assez légères et fugaces pour que certains sujets les estiment négligeables. Le plus souvent la péricardite, surtout la péricardite sèche, provoque une précordialgie localisée à la région parapexienne ou parasternale et parfois rythmée par les battements du cœur. L'exploration peut révéler l'existence de points douloureux à la pression

résultant de l'irradiation le long du nerf phrénique (*points de Guéneau de Mussy*) : *point inférieur*, entre l'appendice xiphoïde et le rebord des fausses côtes gauches ; *points moyens*, à la partie antéro-interne des espaces intercostaux gauches, le long du bord du sternum ; *point supérieur*, entre les chefs sternal et claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

4° **Aortites. — Dilatation de l'aorte. — Anévrysmes.** — Ils peuvent s'accompagner de trois espèces de douleurs :

a) **Douleurs rétro-sternales et thoraciques**, avec ou non irradiations, soit, ce qui est le plus fréquent, vers l'aisselle et le bras gauche,

Fig. 762. — Anévrysme aortique ayant donné naissance à une tumeur externe pulsatile gauche.

Fig. 763. — Anévrysme aortique avec tumeur pulsatile précordiale.

soit vers l'aisselle et le bras droit, soit vers les deux bras suivant le siège et le volume de la déformation aortique. Elles semblent surtout d'*origine périaortique*, neuro-vasculaire, en rapport avec l'inflammation et la distension des plexus nerveux périaortiques.

b) **Douleurs de constriction thoracique** avec étreinte, angoisse, sensation de mort imminente, constituant l'élément essentiel du syndrome dit angine de poitrine, les douleurs précédentes, qui les accompagnent si souvent, étant l'élément contingent. Ces douleurs semblent subordonnées au fonctionnement défectueux du myocarde, à une *insuffisance aiguë du ventricule gauche*, luttant douloureusement pour vaincre une résistance épuisant sa puissance de réserve.

La dyspnée d'effort accompagne nécessairement cette modalité de douleur. Nous l'avons vu manquer, au contraire, avec les précédentes en particulier, dans un cas d'anévrysme de l'aorte, de la portion ascendante

ayant rongé le sternum et donné naissance à une tumeur pulsatile de la grosseur d'un œuf et à des douleurs thoraciques droites avec irradiations axillaires et brachiales droites.

c) A la période de décompensation s'ajouteront la *dyspnée permanente paroxystique* et les signes ordinaires de l'hyposystolie.

5° **Artériosclérose. Maladies hypertensives.** — Les douleurs ressenties dans ces cas présentent la plus grande analogie avec celles énumérées à l'occasion des affections de l'aorte, si souvent d'ailleurs adultérée. On observe donc :

a) Des douleurs du type de la **dyspnée d'effort**, les premières de toutes ;

b) Des douleurs du type de la **précordialgie permanente** paroxystique avec dyspnée, angoisse, etc., d'origine myocardique ;

c) Des **douleurs « en griffe » rétrosternales** avec irradiations d'origine périaortique.

La néphrite interstitielle, l'urémie s'accompagnent souvent de manifestations similaires.

6° **Crises angiospasmodiques vaso-motrices.** — Les crises hypertensives vaso-constrictives déterminées chez certains sujets par : le **surmenage**, l'**émotion**, le **tabac**, peuvent s'accompagner de façon éventuelle de symptômes précordialgiques et anginiformes de tous points identiques aux précédents. C'est seulement, répétons-le une fois de plus, l'anamnèse et surtout l'examen objectif méthodique et intégral qui permettront de rattacher ces manifestations subjectives à leurs causes réelles.

7° **Névroses cardiaques.** — Nous l'avons trop longuement développé plus haut pour y revenir ici. Tout peut s'observer, de la dyspnée d'effort à la crise anginiforme, de l'extra-systole à la dyspnée continue paroxystique.

Affections para-cardiaques.

1° **Pleurésie du diverticule pleural précordial.** — C'est une douleur localisée vers la pointe du cœur avec recrudescence synchrone aux battements cardiaques et exaspérée par une respiration un peu profonde.

Chez les nerveux elle peut donner naissance à des extra-systoles réflexes.

2° **Aérophagie, dyspepsie avec distension stomacale.** — C'est une des causes les plus banales et les plus méconnues des précordialgies, d'autant que lesdits sujets sont à l'ordinaire des névropathes.

Dyspnée d'effort au maximum après les repas, sensation de distension douloureuse au voisinage de la pointe du cœur, extra-systoles, crises de faux angor (angines de poitrine des aérophages) peuvent s'observer.

Le moment des accidents (après les repas), le tympanisme et l'augmentation d'étendue de l'espace de Traube, la constatation de l'aérophagie, l'absence de signes objectifs cardiaques font facilement faire le diagnostic, pour peu qu'on y pense.

L'orthoradioscopie de la page 842 donnera une idée précise du refoulement possible du cœur par la poche à air stomacale.

3° **Dilatation gazeuse colique.** — L'accumulation assez fréquente encore de gaz au niveau de l'angle gauche du côlon déterminera, et par le même mécanisme de refoulement du diaphragme, les symptômes susénumérés. Les sujets sont des constipés spasmodiques ; la percussion accuse une sonorité colique exagérée ; la radioscopie permet parfois de voir la collection gazeuse. De l'huile de vaseline et de l'extrait de belladone assurent à l'ordinaire dans ces cas diagnostic et traitement.

4° La **mastodynie**, quand elle est localisée au sein gauche, peut simuler, quoique bien grossièrement, la précordialgie. L'examen le plus superficiel, la palpation de la mamelle, la constatation d'une induration diffuse ou de petits nodules disséminés, l'absence de tout phénomène cardiaque vrai, évitent facilement l'erreur possible.

5° Les **névralgies intercostales** se reconnaîtront à l'ordinaire à leurs trois points caractéristiques, points de Valleix : *antérieur* juxtasternal, *latéral* dans la ligne axillaire, postérieur *paravertébral*. Elles ne prêteraient d'ailleurs à confusion que si elles étaient précisément localisées aux régions précordiales. Se rappeler d'ailleurs que le terme névralgie intercostale, purement anatomique, ne préjuge en rien de la cause qui doit être recherchée et qui peut être : *toxique* : saturnisme, goutte, etc. ; *infectieuse* : rhumatismes, fièvre typhoïde, etc.; *osseuse* : ostéopériostite, mal de Pott, etc.; *pleuro-pulmonaire* : pleurésie, pneumonie, etc. ; voire *cardio-médiastinale* : anévrysme aortique, hypertrophie cardiaque, tumeur médiastinale, etc. Ne jamais hésiter à pratiquer la radioscopie dans les cas obscurs.

6° A titre exceptionnel, mentionnons les **douleurs tabétiques.** A la vérité le tabes s'accompagne souvent, comme on sait, de lésions aortiques plus ou moins graves, et tel tabétique peut de la façon la plus légitime souffrir de crises d'angine de poitrine d'origine franchement aortique. Mais nous avons, chez deux tabétiques au moins, observé des crises précordiales douloureuses, paroxystiques et fugaces, que leur alternance avec d'autres crises algiques paroxystiques, gastriques et des membres inférieurs obligeaient à considérer comme d'origine tabétique.

PRURITS

[Pruritus, *de* prurire, *démanger, démangeaisons.*]

La moins mauvaise définition du prurit nous paraît être celle de Jacquet : le ***prurit*** est l'ensemble des sensations qui éveillent le désir et le besoin de grattage.

L'association si fréquente du prurit et des troubles vaso-moteurs (dermographisme) a fait rapporter l'origine de la manifestation prurigineuse à une lésion ou à un trouble fonctionnel des nerfs sympathiques.

Bien des classifications pathogéniques et cliniques des prurits ont été proposées. La plus pratique nous paraît être la suivante :

Prurits toxiques (et diathésiques).
Prurits dermatosiques (par lésions cutanées).
Prurits parasitaires.
Prurits névropathiques.

Les ***prurits toxiques*** comprennent en somme tous les *prurits* dont la cause paraît à proprement parler une adultération humorale ou sanguine, que ladite adultération soit diathésique (auto-toxique), ou toxique vraie, alimentaire ou médicamenteuse (exo-toxique).

Les **prurits diathésiques auto-toxiques** sont extrêmement fréquents. On les rencontrera dans le *diabète* (*prurit diabétique*), la *goutte*, l'*urémie*, la *stercorémie* (constipation), la *cholémie* (prurit de l'ictère), l'*artériosclérose* (*prurit sénile*), les dyspepsies, les dysménorrhées. Ils sont manifestement dominés par la notion de l'adultération humorale consécutive à l'insuffisance hépatico-rénale caractéristique de la plupart des affections sus-énumérées.

Les **prurits d'origine alimentaire** sont non moins fréquents, et on sait combien certains sujets y sont prédisposés : les aliments plus spécialement prurigènes sont : les crustacés, les coquillages, la charcuterie, les salaisons, le gibier, le poisson insuffisamment frais, les épices, les conserves, l'alimentation carnée excessive, les fromages fermentés, les fraises. Un certain degré d'insuffisance hépatico-rénale semble être souvent à l'origine de ces intolérances. Peut-être faut-il faire intervenir aussi, comme dans les prurits suivants, la notion d'anaphylaxie.

Les **prurits d'origine médicamenteuse :** le *café*, le *thé*, l'*alcool*, la *belladone*, la cocaïne, l'antipyrine, le mercure, les bromures, le chloral, l'opium et ses dérivés, les balsamiques. Leur abus chez certains, leur

simple usage chez beaucoup, peuvent être générateurs de prurits avec ou sans dermatose.

A noter enfin dans cette même catégorie les **prurits d'origine hydatique.**

Les ***prurits dermatosiques.*** Il faudrait mentionner ici toutes les dermatoses prurigineuses. Les plus fréquentes sont : les prurigos, les urticaires, les lichens, les eczémas, le mycosis fongoïde, la varicelle, les séborrhées, l'hyperidrose, la dermatite herpétiforme de Duhring, les trichophyties, etc. Nous ne pouvons résister à la tentation de reproduire ici la belle leçon de M. Brocq relative aux dermatoses prurigineuses :

« Je vous rappelle en quelques mots comment on peut comprendre et classifier les dermatoses prurigineuses qui rentrent dans mon groupe des réactions cutanées pures à prurit pré-éruptif (Jacquet).

« 1° Quand un sujet est atteint de prurit et qu'il se gratte, les téguments, bien qu'ils soient soumis aux traumatismes des grattages et des frottements, peuvent garder leur aspect naturel ; ils ne présentent aucune altération de leur structure appréciable à l'œil nu, aucune éruption. *Ils ne réagissent donc point d'une manière visible.* C'est le *prurit pur* ou *pruritus sine materiâ.* Ce sont les *prurits* dits *essentiels*, qui sont assez fréquents, surtout dans la clientèle de ville, chez les névropathes ; le *prurit sénile* rentre dans cette catégorie.

« 2° Sous l'influence des grattages et des frictions, la peau peut subir avec plus ou moins de rapidité des modifications d'aspect ; elle prend une teinte un peu brunâtre ; ses plis s'exagèrent, deviennent plus visibles, plus profonds, se croisent en losanges plus ou moins réguliers ; l'aspect devient d'abord comme velvétique, puis comme rugueux, par exagération des papilles dermiques et de l'épiderme ; il se produit, en effet, histologiquement, une hyperacanthose des plus marquées. Tout peut en rester là, et c'est ce qui se passe presque toujours lorsque le prurit est généralisé ; mais quand il est circonscrit les lésions cutanées s'exagèrent encore et simulent d'abord des sortes de papules par hypertrophies papillaires et épidermiques, puis de véritables placards infiltrés, épaissis, quadrillés, plus ou moins squameux et excoriés. Ce sont là les lésions de la *lichénification pure*, laquelle, comme le prurit lui-même, peut être diffuse ou circonscrite ; et, comme je l'ai montré il y a vingt-deux ans en individualisant ces types morbides, ce sont là des lésions d'origine purement traumatique, pouvant être *pures*, c'est-à-dire se développer d'emblée sur la peau saine, pouvant être *secondaires*, c'est-à-dire se développer sur toute autre dermatose prurigineuse préexistante. Quand elles sont pures, elles constituent les *lichens simplex des anciens auteurs*, *nos prurits diffus ou nos prurits circonscrits avec lichénification.*

« 3° Sous l'influence des grattages et des frictions, la peau peut réagir par de l'*urticaire vulgaire banale* ; elle peut réagir par de l'*urticaire petite*, minuscule, papuleuse, et l'on a alors une série de faits allant vers les pru-

rigos (voir plus loin) ; elle peut réagir par de l'*urticaire bulleuse*, et l'on a alors une série de faits allant vers les dermatites polymorphes (voir plus loin).

« 4° Sous l'influence des grattages et des frictions, surtout quand le prurit est localisé à la face interne des doigts, le malade peut voir se produire presque immédiatement des soulèvements de l'épiderme par de la sérosité citrine, transparente, sans rougeur périphérique, de telle sorte qu'il semble que la peau soit criblée de grains de sagou cuits, situés les uns à côté des autres, pouvant parfois confluer de manière à former des soulèvements épidermiques assez considérables, presque toujours discrets ou simplement cohérents : c'est le type morbide auquel on doit vraiment réserver le nom de *dysidrose* ; mais il coexiste fort souvent chez le même sujet avec le suivant, d'où des confusions regrettables.

« 5° Sous l'influence des grattages et des frictions, il se développe sur les téguments, quelquefois sans rougeur, presque toujours avec une rougeur érythémateuse plus ou moins vive concomitante, de fines vésiculettes, inégales de dimensions, de la grosseur moyenne d'une tête d'aiguille, et qui criblent l'épiderme de la manière la plus irrégulière. Le meilleur procédé pour les bien observer est de sécher d'abord la peau soit avec un morceau de fine toile, soit avec de la ouate imprégnée d'éther sulfurique, puis d'appliquer sur la surface malade une feuille de papier à cigarettes par-dessus laquelle on met un compresseur de verre. On voit alors à travers le compresseur la sérosité qui sourd des vésiculettes ouvertes s'imprimer sur le papier, décelant ainsi avec la dernière netteté la forme et la disposition de ces vésiculettes. Si les vésicules ne sont pas ouvertes, on n'a qu'à donner superficiellement quelques coups fort légers avec la curette d'exploration, après quoi on applique le papier à cigarettes et le compresseur. C'est à cette forme morbide objective ainsi nettement définie par cette lésion élémentaire vraiment spéciale que j'ai réservé pour ma part le nom d'*eczéma vulgaire*, ou d'*eczéma vésiculeux vrai*, ou d'*eczéma amorphe*.

« 6° Sous l'influence des grattages et des frictions, il se développe de tout petits éléments d'un rouge assez vif, faisant une légère saillie au-dessus du niveau des téguments, portant à leur centre un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité citrine, c'est-à-dire une petite vésicule ; ces éléments peuvent être disséminés çà et là sans ordre aucun, surtout sur les membres, mais ils ont une tendance marquée à s'agminer, à confluer, et à donner ainsi naissance à des placards rouges, criblés de vésicules minuscules analogues à celles du type précédent et plus ou moins suintants. C'est le type morbide qui est vraiment digne du nom d'*eczéma papulo-vésiculeux*. Il est constitué par une série de faits de passage qui relient d'une manière insensible l'eczéma vésiculeux vrai vulgaire ou amorphe aux prurigos vrais dont nous allons maintenant parler.

« 7° Sous l'influence des grattages et des frictions, la peau réagit par des papules d'un rouge vif, acuminées, plus ou moins urticariennes, et portant à leur sommet un soupçon de soulèvement de l'épiderme par un

peu de sérosité citrine. Comme le prurit est des plus vifs, presque toujours cette papulo-vésicule urticarienne (séro-papule de Tommasoli) est excoriée par les ongles du malade, mais, quand elle évolue sans être traumatisée, il se produit spontanément à son centre une minuscule croûtelle d'un jaune brunâtre par dessiccation de la petite vésicule du sommet. Telle est la lésion élémentaire caractéristique des *prurigos*. Et, comme je l'ai dit en discutant le diagnostic différentiel d'un de nos malades, si ces éléments éruptifs restent isolés, discrets, on a le type morbide *prurigo simplex* ; s'ils ont de la tendance à s'agminer et à former des placards eczématisés et lichénifiés, on a le type morbide *prurigo de Hébra*; s'ils sont très volumineux, on a le type morbide *prurigo ferox Vidali*.

« 8° A la suite du prurit et des grattages il peut ne se produire chez le malade que de la lichénification plus ou moins accentuée, plus ou moins diffuse, avec, par crises, des poussées de vésicules eczématiques. E. Besnier a autrefois fait rentrer ce type morbide dans ses prurigos diathésiques. D'après la notation que nous avons adoptée, on ne peut le qualifier de prurigo, puisqu'on n'y trouve pas la lésion élémentaire, la papulo-vésicule urticarienne, caractéristique de ce groupe. Nous lui conserverons donc le nom de *prurit avec lichénification et eczématisation*.

« 9° Sous l'influence des grattages et des frictions, la peau peut enfin réagir d'une manière beaucoup plus complexe. Par places il se forme des plaques d'érythème, par places des éléments d'urticaire, par places, soit d'emblée sur la peau saine, soit sur des plaques préexistantes d'érythème, des vésicules, des bulles plus ou moins volumineuses, parfois même des pustules d'emblée. Ces diverses formes éruptives peuvent coexister en un même moment chez le même sujet, formant l'éruption polymorphe par excellence ; elles peuvent se succéder chez lui, c'est-à-dire qu'une poussée éruptive est urticarienne, une autre érythémateuse, une autre érythémato-vésiculeuse, une autre bulleuse, une autre vraiment polymorphe, etc. De plus, les lésions éruptives peuvent être disséminées sans ordre ; elles peuvent être groupées, et simuler soit l'herpès vulgaire, soit les circinations de la trichophytie, et dans ce cas elles sont dignes du nom de *dermatites herpétiformes* (Duhring). L'ensemble du groupe morbide doit être dénommé *dermatites polymorphes*.

« Tel est, bien résumé, le vaste schème des dermatoses prurigineuses à prurit pré-éruptif (Jacquet) du groupe des réactions cutanées pures.

« Mais il faut ajouter que, sous l'influence du prurit et des grattages consécutifs, d'autres éruptions que l'on ne peut, jusqu'à plus ample informé, ranger purement et simplement dans les dermatoses à prurit pré-éruptif, peuvent, elles aussi, se développer avec une rapidité et une facilité extrêmes. Au premier rang, parmi elles, nous devons signaler ces curieuses affections, intermédiaires aux eczémas et aux psoriasis, qui ont soulevé tant de discussions dans ces derniers temps et auxquelles nous avons donné le nom de *parakéraloses psoriasiformes* ; or, parmi ces parakératoses psoriasiformes, il en est surtout une que l'on voit souvent survenir dans les circonstance auxquelles nous faisons allusion : cette variété est essentiellement carac-

térisée au point de vue objectif par des plaques plus ou moins étendues, d'un rouge plus ou moins vif, parfois pâle, parfois un peu bistré, squameuses, et sur lesquelles se forment des vésicules analogues à celles de l'eczéma vésiculeux vrai ; elle est donc vraiment digne du nom d'eczéma : c'est ce que la plupart des auteurs désignent sous le vocable d'*eczéma séborrhéique psoriasiforme*, c'est ce que nous avons désigné sous celui de *parakératose psoriasiforme eczématisée*, voulant indiquer par là que, dans nombre de cas, cette forme morbide n'a rien à faire avec la séborrhée. »

Il convient de rapprocher de ces prurits dermatiques les prurits subordonnés aux lésions variqueuses des membres inférieurs. Ils s'accompagnent toujours de troubles trophiques.

Il en est de même des prurits localisés, tels certains prurits vulvaires ou périanaux subordonnés à un écoulement local utérin, vaginal (leucorrhée), urétral, anal ou périanal (fistule, hémorroïdes).

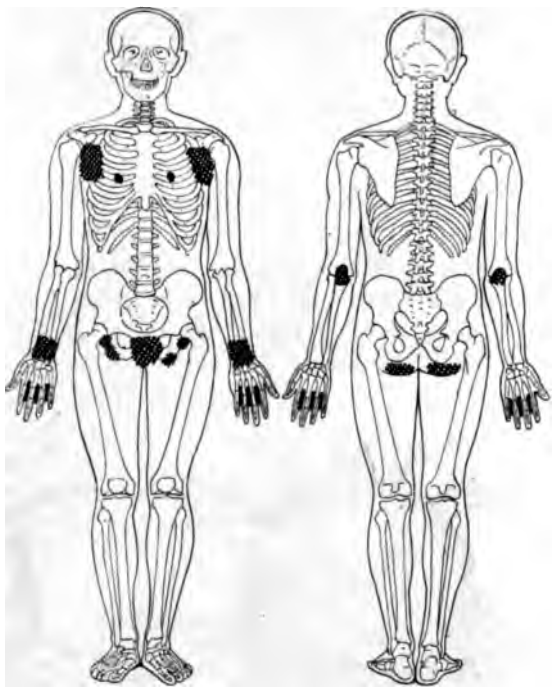


Fig. 764. — Gale. — Lieux d'élection des sillons. On n'en trouve jamais à la face et au cuir chevelu.

Les ***prurits parasitaires***, surtout représentés pratiquement par la *gale* et les *phtiriases*. On doit y penser toujours, pour réservé qu'on doive être souvent, même après diagnostic assis. Le diagnostic de la **gale**, si important, se fera surtout par la *notion de contagion prurigineuse* (le sujet suspect « a couché avec quelqu'un qui se grattait »), par la *localisation prédominante du prurit et des lésions aux lieux d'élection figurés sur la figure ci-contre* et ***au besoin*** par la *constatation microscopique des sarcoptes* : on ouvrira un sillon avec une aiguille, on enlèvera avec ladite aiguille le petit point blanc terminal : c'est la femelle dont la loupe ou le microscope préciseront les formes.

Nous empruntons à Sabouraud (*Presse médicale*, 21 juin 1917) la description du fameux « sillon ».

« Le sillon. — Je parle donc pour la première fois du fameux « sillon galeux ». C'est qu'en vérité, dans une consultation externe un peu nombreuse, un dermatologiste aura fait vingt fois le diagnostic de la gale par

ses localisations avant d'avoir cherché *un* sillon. On cherche le sillon dans les cas récents ou douteux que les commémoratifs n'éclairent pas. Qu'est donc le sillon de gale? Une comparaison le dira de suite, car chacun connaît, pour l'avoir vu dix fois, le sillon de la taupe à fleur de terre dans un champ. Les sillons de l'acare sont faits de même. On les voit mieux chez les gens sales, maniant des liquides sales, parce que ces liquides, y pénétrant par capillarité, les imprégnent de noir. Pour les bien voir quand on ne les connaît pas, choisir et examiner la paume de la main chez les enfants du peuple. Je comparerais très exactement les sillons à la figure, popularisée par la photographie et le dessin, du tréponème de la syphilis coloré au nitrate d'argent. C'est un linéament sinueux noir. Quand le sillon n'est pas noirci, il

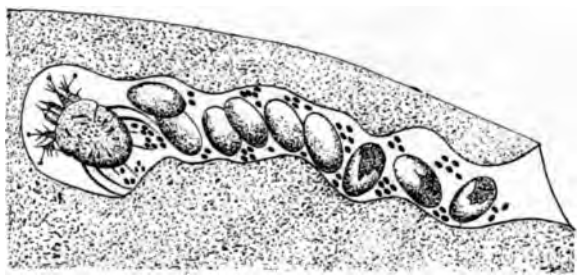


Fig. 765. — Sillon de gale renfermant la femelle et les œufs du sarcopte.

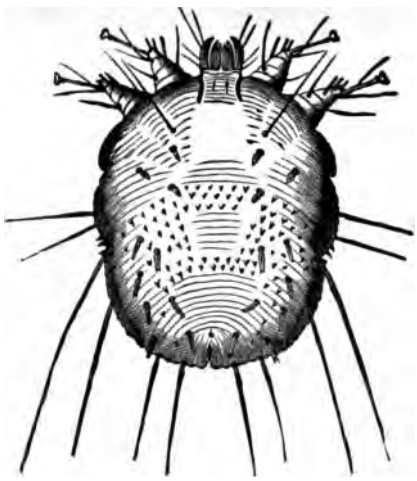


Fig. 766. — *Sarcoptes scabiei* femelle, vue par la face dorsale (*in* R. Blanchard).

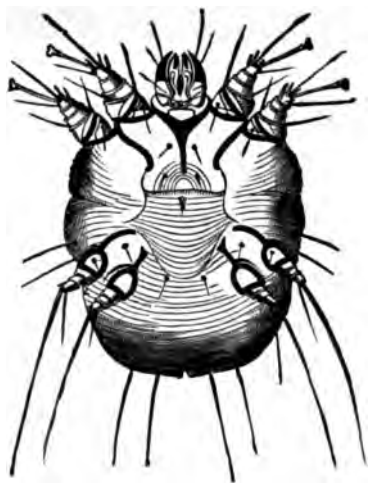


Fig. 767. — *Sarcoptes scabiei* femelle, vue par la face ventrale (*in* R. Blanchard).

est difficile à voir au point que le chercheur, pour le mettre hors de doute, l'imprégnera d'encre ou de teinture d'iode déposée en goutte, et essuyée l'instant d'après, procédé simple, souvent utile.

« Le sillon non noirci, le « sillon blanc » est encore plus difficile à décrire qu'à voir. Imaginez que vous avez passé une aiguille dans l'épaisseur d'un épiderme corné épais, au bout du doigt, par exemple, sans faire

saigner. Retirez l'aiguille, vous verrez son trajet, l'épiderme soulevé y est devenu mat et blanchâtre ; seulement le trajet que vous avez fait est rectiligne et celui du sarcopte toujours sinueux. Autrement l'aspect blanc et mat de l'épiderme qui le signale est identique. Ce sillon-là est très

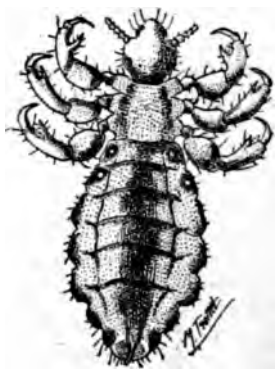


Fig. 768. — *Pediculus capitis* mâle. Grossi 25 fois (d'après Brumpt).

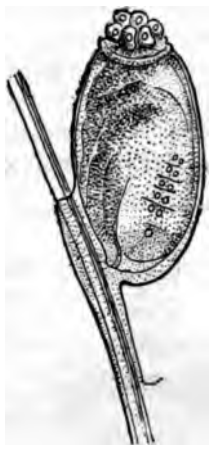


Fig. 769. — Œuf de *Pediculus capitis* sur un cheveu. Grossi (d'après Brumpt).

difficile à voir et c'est ce qui rend le diagnostic si épineux ailleurs qu'à l'hôpital. Plus ordinairement les lésions de la gale sont des élevures, ou des papules et des vésicules souvent décapitées par grattage et dont la saillie est allongée suivant la direction du pli où on les rencontre. »

Le **diagnostic de la phtiriase** se pose de même : localisation des lésions (voir ci-contre), examen morphologique du parasite. N'oublions pas que les dits parasites sont non seulement désagréables, mais dangereux, vecteurs certains de maintes fièvres récurrentes et du typhus exanthématique. Rappelons les fameuses taches ombrées sus-pubiennes caractéristiques des poux du pubis.

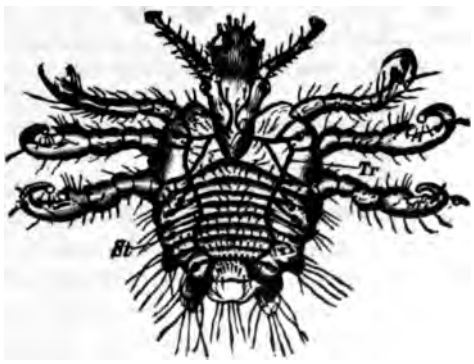


Fig. 770. — *Phtirius pubis*. Grossi 25 fois. *St*, stigmate ; *Tr*, trachées (d'après R. Blanchard).

Les ***prurits névropathiques*** que l'on rencontre surtout dans les trois circonstances suivantes :

a) Les psychoses, les névroses, la maladie de Basedow, à l'occasion du surmenage, des chagrins, des émotions morales violentes.

b) Les lésions des nerfs périphériques (causalgies).

c) Comme manifestation réflexe d'une excitation viscérale profonde, tel le prurit de l'helminthiase intestinale.

En somme et en résumé : le prurit est dans la pratique subordonné aux cinq groupes de causes suivants représentant au moins 95 p. 100 des cas.

1° Le **parasitisme** : gale et phtiriases ; dans ces cas le diagnostic sera basé sur :

a) Les localisations prurigineuses : tête et nuque pour la phtiriase commune ; face dorsale des mains et des avant-bras, face antérieure des aisselles, aines et prépuce pour la gale ; pubis pour le phtirius pubis.

b) Les lésions de grattage.

c) La constatation directe du parasite : bonne loupe ou microscope.

2° Les **dermatoses prurigineuses** : la constatation du type de la dermatose permettra un diagnostic immédiat à l'expert dermatologique.

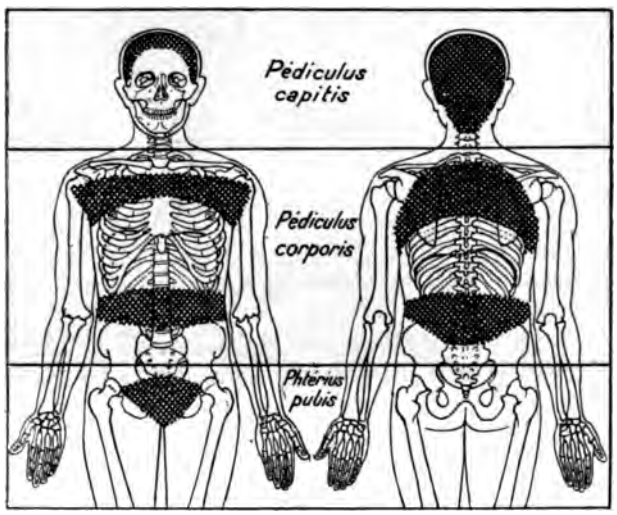


Fig. 771. — Phtiriase. — Lieux d'élection des lésions.

3° L'**insuffisance hépatico-rénale** : la *cholémie* et l'*azolémie*.

a) La mesure de la tension artérielle, l'examen des urines, la constatation d'autres phénomènes azotémiques (vertiges, crampes, épistaxis, nycturie), et surtout le *dosage de l'urée sanguine* feront porter sans hésitation le *diagnostic d'azolémie*.

b) Le *prurit de l'ictère* est classique. Mais il faut savoir dépister la cholémie fruste dont le prurit est précisément un bon signe.

4° Les **diathèses**, au premier rang desquelles il faut placer le **diabète**. Certaines localisations prurigineuses, tel le *prurit vulvaire rebelle* de la femme, sont particulièrement révélatrices. On n'oubliera jamais d'examiner l'urine des prurigineux au quadruple point de vue (sucre, albumine, bile, acidité) : la glycosurie, le brightisme, la cholémie, l'hyperacidité humorale étant des causes de prurit extrêmement fréquentes.

5° Les **névropathies** : le prurit est en ce cas une véritable dysesthésie cutanée qu'accompagneront les signes caractéristiques ordinaires des névropathies. Mais on ne devra se rallier au diagnostic de prurit névropathique que par exclusion et après avoir éliminé méthodiquement les causes sus-énumérées : parasitisme, dermatose, cholémie, azotémie, glycosurie, intoxication alimentaire ou médicamenteuse.

CAUSES.	CARACTÈRES ET LOCALISATIONS DU PRURIT.	EXAMEN DES URINES.	ÉTAT GÉNÉRAL. SIGNES CLINIQUES ASSOCIÉS.
Parasitaires. **Phtiriase banale.** **Gale** (*sillon*).	*Lésions de grattage.* *Parasite spécifique.* *Tête et nuque.* *Face dorsale mains, avant-bras.* *Face antérieure aisselle.* *Prépuce, aines.* *Pubis.* *Paroxysmes nocturnes.*	0	0
Dermatiques.	*Dermatose caractéristique : prurigos, urticaires, lichens, eczémas, séborrhées, trichophyties, varicelle, mycosis*, etc.	Quelquefois albumine, si la dermatose est généralisée.	0
Cholémiques.	*Prurit généralisé* sine materia, *parfois prédominant aux membres inférieurs.* *Lésions de grattage tardives.*	Parfois pigments biliaires. Presque toujours urobiline, souvent glycosurie alimentaire.	Ictère ou subictère. Bradycardie. *Cholémie* familiale.
Azotémiques.	*Prurit généralisé* sine materia. *Parfois paroxysmes nocturnes.* *Lésions de grattage tardives.*	Albumine fréquente.	Signes du *brightisme* de l'artériosclérose. Hypertension artérielle. Céphalées, vertiges, épistaxis, nycturie, etc.
Diabétiques.	*Prurit souvent localisé à la vulve, aux plis de flexion, d'une rare intensité, d'une rare ténacité.*	Glycosurie.	Les signes habituels du *diabète* : Polyurie, polydipsie, polyphagie, etc.
Toxiques.	*Prurit généralisé* sine materia *ou urticarien ou dermatite médicamenteuse* (ex. : *dermatite exfoliatrice hydrargyrique*).	0 Ou albuminurie transitoire. Ou urobilinurie transitoire.	*Intoxication alimentaire ou médicamenteuse* plus ou moins évidente. Cède plus ou moins rapidement à la suppression de la cause.
Névropathiques.	*Prurit généralisé ou localisé* sine materia.	0	*a*) *Psychopathie*, névropathie, Basedow, émotion, surmenage, etc. *b*) Névrite périphérique (causalgie). *c*) Excitation viscérale éloignée (helminthiase).

SYNCOPE

[*de σύν, avec, et κόπτειν, couper.*
Défaillances, lipothymies.]

La ***syncope*** est constituée par un arrêt subit et momentané des mouvements du cœur. La syncope vraie est excessivement rare. Il est en revanche assez fréquent de constater la défaillance, le demi-évanouissement, la *lipothymie* (de λείπειν, manquer, θυμός, courage) caractérisée par une perte plus ou moins complète de la connaissance sous la dépendance, semble-t-il, d'une diminution plus ou moins grande de l'irrigation sanguine encéphalique. La symbiose des systèmes nerveux et circulatoire est si étroite que les phénomènes psychiques et circulatoires sont connexes, et le meilleur signe de la syncope et de la lipothymie, et qui permet précisément de les distinguer immédiatement des comas, de l'asphyxie, etc., réside dans l'association de la perte plus ou moins complète de connaissance en coïncidence avec un affaiblissement et parfois un ralentissement du cœur pouvant aller presque jusqu'à l'arrêt pendant une période plus ou moins longue. Les états syncopaux seront donc caractérisés :

1° Par un état plus ou moins profond d'évanouissement, de perte de conscience, avec résolution plus ou moins complète des muscles ;

2° Par un affaiblissement marqué du pouls (pouls petit, misérable) et des battements du cœur ;

3° Par un certain nombre de troubles associés vaso-moteurs et sécrétoires (pâleur de la face et des lèvres, sueurs froides, refroidissement des extrémités, etc.), qui contribuent à donner à la syncope le masque de la mort.

Notons qu'on observe fréquemment, juste avant la fin de la syncope, une courte crise convulsive généralisée même en dehors de toute épilepsie.

Il suffira d'avoir bien présentes à l'esprit ces trois caractéristiques cliniques essentielles des états syncopaux, pour dépister, et habituellement à première vue, les « attaques simulées », les « évanouissements théâtraux », les « états syncopaux suggestifs », si courants dans certains mondes, et semble-t-il de tous les temps, si l'on en juge par le pourcentage élevé des « pertes de connaissance » que l'on relève dans les romans de toutes les époques et de toutes les latitudes.

La syncope et les états syncopaux, lipothymiques s'observeront surtout dans les conditions suivantes :

1° ***Évanouissement banal***, probablement par anémie cérébrale aiguë (vaso-constriction, inhibition cardio-vasculaire émotive) *des sujets prédisposés* se trouvant dans une salle confinée ou mal ventilée, dans une foule, assistant fortuitement à quelque accident, à une hémorragie. La vue du sang déclanche automatiquement la défaillance chez certains sujets, véritables « ***hémophobes*** », *a fortiori* une douleur ou une hémorragie personnelle. Le port d'un corset, d'un vêtement serré, la période de digestion ou au contraire de jeûne est manifestement prédisposante chez certains sujets. Bref, à l'origine on trouve toujours : 1° un shock émotionnel (angoisse, appréhension, douleur, peur, terreur, etc.) ; 2° une prédisposition émotive, neuro-cardio-vasculaire, se traduisant en dernière analyse par une exagération des réflexes émotifs vaso-moteurs.

Il faut en rapprocher les défaillances et les lipothymies des hypotendus, des convalescents, des infectés, des ptosiques, à l'origine desquelles on relève une hyposthénie neuro-vasculaire évidente.

2° On a coutume d'en rapprocher certaines ***formes mineures de l'épilepsie***, mais, à la vérité, il leur manque à l'ordinaire le syndrome vaso-moteur (petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, etc.), caractéristique des états syncopaux. Toutefois il faut bien convenir que certaines de ces formes s'en rapprochent beaucoup. Il faudra toujours y penser en présence d'états pseudo-lipothymiques à rechutes, d'évanouissements répétés et de cause obscure.

3° Certaines formes cérébro-cardiaques d'***artériosclérose***, surtout si elles s'accompagnent, et c'est la règle, d'aortite, peuvent donner naissance à des états syncopaux particulièrement redoutables. La syncope fatale des formes majeures de l'angor pectoris rentre dans cette catégorie. C'est la possibilité de cette éventualité qui assombrit surtout le pronostic de cette dernière affection. Toutefois il convient de dire et de répéter que, même dans les formes majeures d'angor pectoris, même en présence de lésions aortiques formelles et étendues (dilatation, voire ectasie), même avec une hypertension assez forte, la syncope mortelle est exceptionnelle et, en tout cas, peut être, est à l'ordinaire très tardive. Nous avons suivi, nous suivons de tels sujets depuis dix, douze ans et plus.

En pratique, on peut adopter en général la formule suivante :

La syncope est à l'ordinaire bénigne chez les jeunes gens ; elle est toujours sérieuse, parfois redoutable, quelquefois fatale chez les vieillards.

4° La ***syncope de la bradycardie paroxystique*** (maladie de Stocke-Adams) est d'un diagnostic évident, pourvu qu'on prenne, et c'est bien le moins, la peine de compter le pouls (voir *Arythmies, Dissociation auriculo-ventriculaire*). Un examen complet ultérieur et au besoin un bon tracé polygraphique lèveront tous les doutes.

5° La ***syncope chloroformique***, incident, comme on sait, redoutable. Voici les signes d'alarme rappelés par Desfosses.

a) Respiration : arrêt de la respiration coïncidant avec la pâleur de la face.

b) État de la face : « Voit-on le visage devenir tout d'un coup blême, blafard, et la pupille dilatée, c'est que la respiration, peut-être le pouls, vient de s'arrêter; c'est la syncope blanche. Le malade est en extrême danger ».

c) État du pouls: «Le pouls s'arrête-t-il, c'est qu'il y a syncope cardiaque, syncope très grave, syncope blanche, mais le plus souvent l'arrêt de la respiration aurait prévenu le chloroformisateur attentif ».

d) Examen de l'œil : « Si la pupille, étant contractée, se dilate brusquement, il faut rechercher immédiatement le réflexe cornéen; s'il existe, il faut craindre le vomissement, le réveil; s'il n'existe pas, il faut craindre une syncope grave ».

6° Toutes les maladies asthéniantes, épuisantes, débilitantes, déterminent une prédisposition évidente à la défaillance pouvant aller jusqu'à la syncope. Le simple passage de la position horizontale à la position verticale suffit chez maints convalescents à déterminer une lipothymie plus ou moins profonde. L'étude sphygmomanométrique de ces cas décèle à cette occasion une tachycardie considérable avec grande hypotension. On sait que l'on dépiste presque toujours ici de l'***insuffisance surrénale*** post-infectieuse (hypotension, asthénie, raie blanche de Sergent). Tel semble être surtout le cas dans les accès de *fièvre pernicieuse* (à forme syncopale).

7° On a signalé la ***syncope au cours des pleurésies abondantes***, des pleurésies à grosse matité. « N'attendez pas la syncope pour faire la thoracentèse », écrivait Trousseau. C'est probablement à cause de cela que nous n'en avons jamais observé, pas plus d'ailleurs qu'au cours de la thoracentèse.

8° ***Toute grande hémorragie*** (hémorragie intestinale de la fièvre typhoïde, hémorragie péritonéale de la grossesse extra-utérine, hémorragie du post-partum, hémorragie « interne » consécutive à une blessure thoraco-abdominale, hémorragie « externe » non jugulée) détermine un état syncopal, pouvant aller jusqu'à la syncope mortelle.

Les états syncopaux se distingueront à l'ordinaire facilement, comme nous l'avons dit au début, des crises ***hystériques*** « ***syncopomorphiques*** » par leur moins longue durée (le coma hystérique dure des minutes, des heures, la syncope des secondes), la réalité de leur cause provocatrice et surtout la constatation réelle de troubles cardiaques et vaso-moteurs (ralentissement ou suppression du pouls, pâleur, sueurs froides, refroidissements, etc.).

TACHYCARDIES (LES) [ταχύς, *rapide.*]

La ***tachycardie*** est constituée par l'accélération plus ou moins rapide et durable des battements du cœur. Normalement, chez un sujet assis ou couché, la fréquence du pouls peut osciller d'un individu à l'autre et suivant les périodes de la journée, la distance des repas, etc., de 60 à 80. Pratiquement, on ne peut guère parler de tachycardie que lorsque la fréquence dépasse 90 ; elle peut atteindre et dépasser 200.

C'est un symptôme d'une constatation banale et élémentaire. Sa signification est parfois évidente et de peu d'importance clinique ; en d'autres circonstances sa valeur est telle qu'elle constitue une entité clinique, tachycardie paroxystique, qui a vivement excité la sagacité des cliniciens modernes ; assez fréquemment elle peut présenter des difficultés sérieuses d'interprétation.

Pratiquement, on peut dire que les *tachycardies* se présentent au praticien sous trois modalités qui en permettent une rapide discrimination : 1° tachycardies plus ou moins permanentes ; 2° crises de tachycardies paroxystiques ; 3° crises de tachycardies temporaires, accidentelles.

Tachycardies plus ou moins permanentes. — On les rencontrera en deux groupes de circonstances, parfois fort bien délimitées, parfois, au contraire, conjuguées.

a) En coïncidence avec une *lésion cardiaque avérée* : myocardite, péricardite, affections valvulaires, surtout aortiques ;

b) En l'absence de toute *lésion cardiaque avérée* :

α) Maladie de Basedow (goitre exophtalmique) ;

β) Névroses tachycardiques.

a) Les ***tachycardies symptomatiques des lésions organiques cardiaques*** doivent être, en somme, le plus souvent interprétées comme caractéristiques d'une myocardasthénie plus ou moins prononcée, d'hypo-systolie, pour employer le terme classique. La diminution de la tachycardie par le repos, une bonne hygiène, la digitale correctement administrée en sont une première preuve. Les résultats de l'épreuve circulatoire d'attitude et de mouvement en constituent une vérification expérimentale. On la rencontrera donc associée aux myocardites (post-infectieuses en particulier), aux péricardites, aux endocardites, surtout

aortiques. Le diagnostic sera basé : 1° sur la constatation des signes cliniques caractéristiques de ces affections ; 2° sur les résultats de l'épreuve circulatoire sus-rappelée ; 3° sur les résultats thérapeutiques (repos, régime, digitale). Le reliquat tachycardique sera l'indice, soit

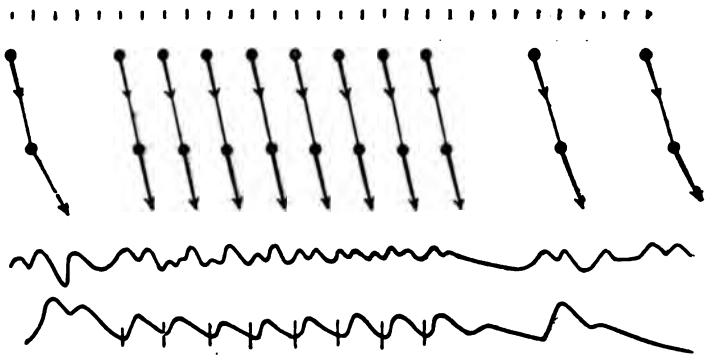


Fig. 772. — Diagramme représentant une attaque brève de tachycardie paroxystique constituée par 8 extra-systoles auriculaires. A chaque excitation auriculaire correspond une systole ventriculaire. A noter le début brusque et la cessation brusque de l'accès et l'allongement anormal de la pause terminale.

de la myocardasthénie (hyposystolie) irréductible, soit d'une névrose tachycardique coexistante.

Il faut, d'ailleurs, bien savoir que chez certains individus on peut voir se succéder les formes de tachycardie les plus variées (tachy-arythmie, tachycardie paroxystique, tachycardie permanente du type Basedow, extra-systoles, etc.). A la vérité, ces cas sont exceptionnels, — mais nous en possédons cependant maintes observations.

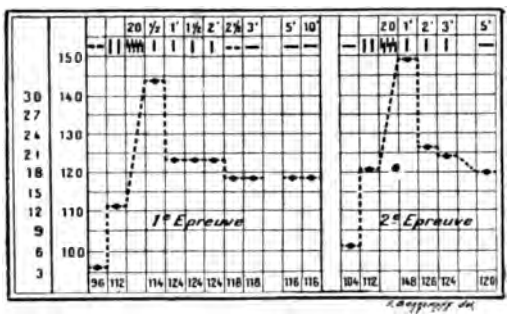


Fig. 773. — Débile cardiaque.
(H..., 1893, 1m,65, 60 kilogrammes).
Tachycardie expérimentale provoquée.

(*Errata :* Lire 144 au lieu de 114, dans la 1re épreuve ; lire 122 au lieu de 112, dans la 2e épreuve.)

b) « Mais, comme l'écrit si justement Gallavardin, il faut bien convenir qu'en marge de ces tachycardies sinusales de cause connue, il existe un vaste groupe de *tachycardies d'origine mal déterminée*, survenant ordinairement chez des sujets jeunes ou adultes et sur lesquelles on connaît assez peu de chose. Certains de ces cas ressortissent indubitablement à une *maladie de Basedow fruste*, car, malgré l'absence de tout symptôme oculaire, l'examen attentif révèle souvent un petit goitre nodulaire ou simplement un cou un peu élargi à la base avec une légère hypertrophie

diffuse d'un lobe thyroïdien (le droit de préférence). Mais, d'autres fois, on ne trouve absolument rien à l'exploration thyroïdienne. Ces faits sont connus, il n'est pas de médecin qui n'en ait observé et il y aurait intérêt à les grouper provisoirement sous la dénomination générique de *névroses tachycardiques*. L'accélération cardiaque, un cortège de symptômes fonctionnels parfois très pénibles (palpitations, essoufflement d'effort, réactions douloureuses diverses) et enfin l'absence de toute lésion cardiaque appréciable : tel est le trépied symptomatique fondamental qui peut servir de base à tous les faits de cette espèce.

La **tachycardie d'origine basedowienne** se manifestera par le syndrome classique : tachycardie, exophtalmie, hyperthyroïdie et accessoirement tremblements et troubles vaso-moteurs.

Les **tachycardies d'origine cryptogène (névroses tachycardiques)**,

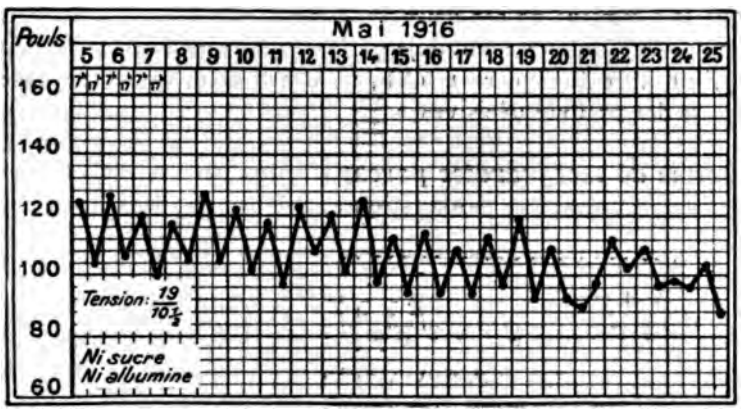


Fig. 774. — Névrose tachycardique (Obs. V, n° 458. H..., 1896, 1m,78, 65 kilogrammes). A noter le maximum matutinal de la tachycardie.

sus-rappelées sont, abstraction faite de l'exophtalmie et de l'hyperthyroïdie inexistantes, identiques aux tachycardies basedowiennes (1).

Les unes et les autres sont accélérées par l'exercice, s'accompagnent très rarement de dyspnée ou d'extra-systoles, sont peu ou pas influencées par la compression oculaire ou le traitement digitalique ; une hypertension modérée est à peu près constante. Il y a lieu de noter aussi un phénomène très fréquent, sinon constant, c'est l'inversion de la température et du rythme cardiaque (type inverse rythmique et thermique), la fréquence du pouls s'abaissant quand la température corporelle s'élève. Gallavardin a particulièrement étudié ce phénomène; nous l'avons souvent vérifié. De ce fait les tachycardies de ce groupe sont au maximum dans la matinée, au minimum le soir.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire les conclusions de Gallavardin, auxquelles nous nous rallions entièrement.

(1) Voir MARTINET, Guerre et névroses cardiaques (*Presse médicale*, 4 novembre 1915).

« Dans les deux cas (maladie de Basedow fruste et névrose tachycardiques), le syndrome clinique est vraiment identique. Même variabilité de l'accélération du cœur, même type matutinal de la tachycardie, même altération du cycle thermo-rythmique, mêmes formes cliniques, à tachycardie continue ou épisodique. Le tableau peut toujours se résumer dans une *excitation intense du sympathique*, avec action non plus seulement cardio-accélératrice, mais vaso-constrictive et hypertensive, thermique même. Il faut avoir le courage de le dire : *ces deux sortes de malades ne diffèrent que par le cou.*

« Dès lors deux interprétations sont permises. S'agit-il là de *deux affections thyroïdiennes* : l'une à goitre apparent, l'autre à altération thyroïdienne cachée (adénomes minuscules, viciations de la sécrétion interne), ou seulement de deux *syndromes d'excitation sympathique* pathogéniquement distincts, l'un d'origine thyroïdienne, l'autre de cause inconnue? Bien que la première de ces deux hypothèses soit la plus vraisemblable et que nombre d'auteurs aient déjà parlé de maladies de Basedow frustes, sans goitre, avec tachycardie solitaire, il est sage, avant de conclure, d'attendre des preuves décisives. »

2° ***Crises de tachycardies paroxystiques***, survenant, comme leur nom l'indique, par salves paroxystiques, à début et à terminaisons habi-

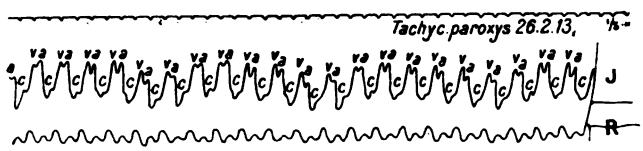


Fig. 775. — Tachycardie paroxystique (Daniel Routier).

tuellement brusques. Le caractère même des crises tachycardiques, leur individualité très marquée, leur pathogénie assez clairement élucidée au cours de ces dernières années et qui en fait de *véritables crises extrasystoliques* déclenchées par l'entrée en scène d'un centre anormal d'excitations cardiaques, tout contribue à en constituer un groupe spécial de *tachycardies* vraiment *anormales*, *arythmiques*, facilement distinguables à l'ordinaire.

Son diagnostic est relativement facile : on peut poser en principe que toute tachycardie dépassant 110, dont le début est brusque, qui ne s'accompagne pas de goitre exophtalmique, qui ne survient pas à l'occasion d'un épisode fébrile et *dont le taux n'est pas sensiblement modifié par le passage de la position horizontale à la position verticale*, est une tachycardie paroxystique. La seule difficulté se rencontre chez les sujets que l'on voit pour la première fois, dont on ignore les antécédents et qui, avec une tachycardie, une tachy-arythmie plus ou moins considérable, présentent des signes évidents de défaillance cardiaque (dilatation du cœur, œdème pulmonaire, congestion hépatique et splénomégalique, oligurie, œdème).

Il peut être difficile de savoir si la tachycardie paroxystique a été le début des accidents ou si, au contraire, la tachy-arythmie constatée n'est qu'un symptôme secondaire de l'asystolie. Le début brusque, l'étude graphique précise, l'épreuve thérapeutique digitalique trancheront la question.

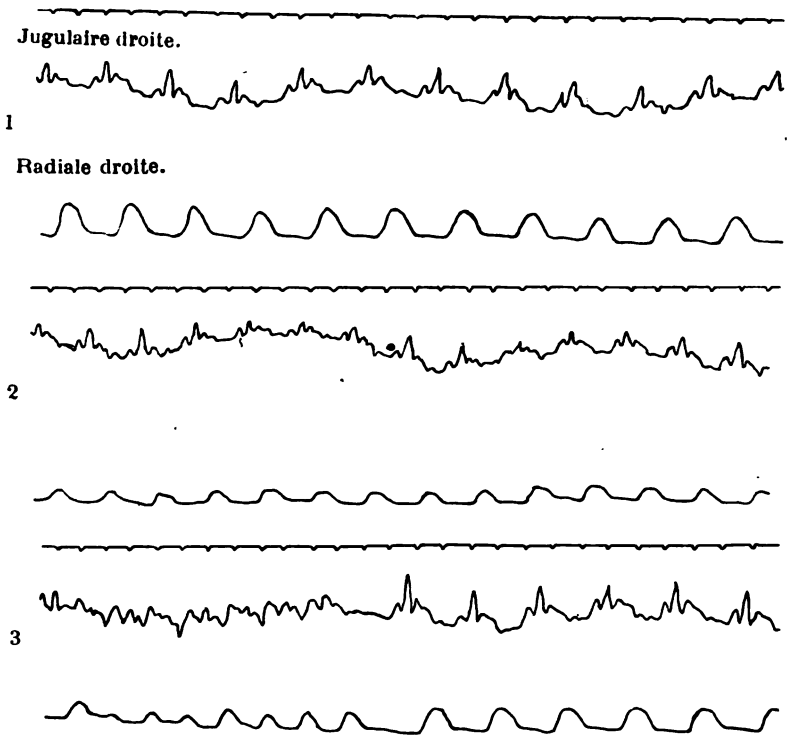


Fig. 776. — Obs. 1219, 18 mars 1915 (F..., 1867, 1m,58, 48 kilogrammes).

Crise de tachycardie paroxystique d'une durée de quelques minutes (1, début ; 2, état ; 3, terminaison) chez une basedowienne améliorée à la période de la ménopause (à noter : le début brusque, la terminaison brusque, les périodes prémonitoire et terminale nettement extra-systoliques).

3° ***Crises de tachycardie temporaires, accidentelles***, accélération simple du rythme normal et dont il suffit de rappeler rapidement les causes les plus banales et les plus évidentes :

a) **La fièvre** : la tachycardie et l'hyperthermie sont les deux éléments caractéristiques, cliniques, essentiels de la fièvre. On sait, d'ailleurs, que, dans certaines modalités de fièvre (méningites, péritonites, etc.), il peut y avoir discordance entre l'hyperthermie et la tachycardie et que cette discordance constitue précisément un signe clinique d'une valeur non négligeable. Il faut savoir aussi, et nous y reviendrons, que l'hyperthermie peut exercer une action ralentissante sur certaines tachycardies habituelles (maladie de Basedow, crises tachycardiques). Dans un cas de péricardite avec gros épanchement (ponctionné) que nous avons eu l'occa-

sion de suivre longtemps et avec grand soin, deux attaques successives d'otite moyenne aiguë suppurée déterminèrent, en même temps qu'une hyperthermie marquée (39-40°), un ralentissement non moins marqué du pouls qui s'abaissa au cours des deux accès de 124 à 104 pendant la

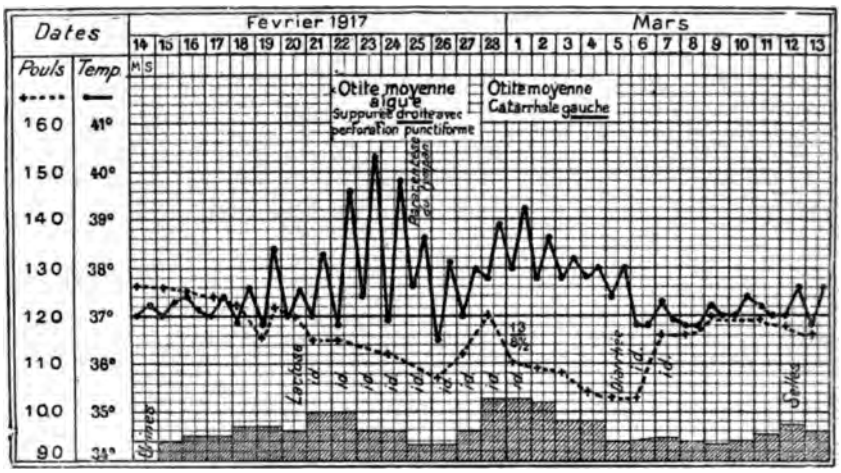


Fig. 777. — Obs. V. 750 (H..., 1897, 1m,68). Péricardite post-infectieuse avec gros épanchement.

période fébrile pour remonter à 120 et au-dessus dans l'intervalle et dans la suite. Il y a là une bien curieuse application de l'aphorisme fameux : *similia similibus curantur*.

b) **Les efforts.** — Il est de constatation banale de voir le pouls s'accélérer au cours d'un effort et d'autant plus que cet effort est plus violent

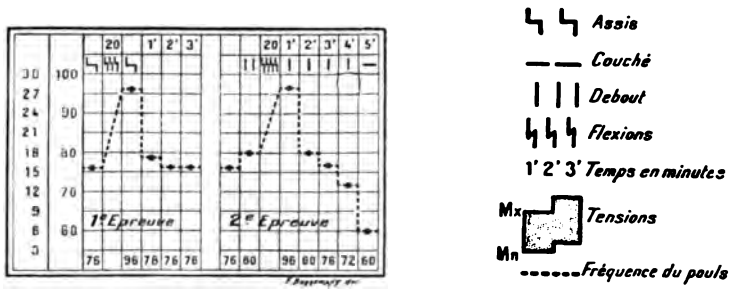


Fig. 778. — Sujet normal (H..., 1884, 1m,49, 46kg,500).
Tachycardie expérimentale, après mouvements.

et plus prolongé. Nous avons établi sur ce fait une épreuve de tachycardie provoquée par un effort correctement standardisé, susceptible de renseigner dans une certaine mesure sur la puissance de réserve d'un cœur donné. D'une façon générale, on peut dire qu'après un effort moyen l'accélération du pouls (par rapport au taux de repos) est d'autant moindre et

le retour au *statu quo ante* après cessation de l'exercice d'autant plus rapide, que la puissance de réserve cardiaque est plus grande — et inversement.

c) **L'attitude :** l'accélération du pouls par le passage de la position horizontale à la position verticale, *tachycardie orthostatique*, est aussi bien connue. Le Dr Prevel semble bien en avoir déterminé un facteur essentiel quand il l'a subordonnée en grande partie à la ptose viscérale, qu'il en a fait un réflexe abdomino-cardiaque et qu'il a montré qu'on pouvait l'atténuer ou le supprimer par le port d'une bonne sangle.

d) **Les émotions.** — Le fameux « pouls du médecin », tachycardie émotionnelle que nous constatons toujours, surtout lors de nos premières visites, ne doit pas nous induire en erreur ; elle cesse à l'ordinaire après quelques minutes d'entretien. La tachycardie est un des signes somatiques les plus constants du syndrome émotionnel. Il existe une constitution émotive tachycardique, véritable névrose tachycardique.

e) **La douleur.** — Maintes *viscéralgies* déterminent une tachycardie réflexe transitoire dont l'origine pourra se trouver aussi bien à l'utérus qu'à la plèvre.

f) Certaines **intoxications**, au premier rang desquelles il faut placer le *caféisme* et le *théisme*, le *caféinisme* (caféine) et le *théobrominisme* (théobromine). Au début, la tachycardie est transitoire, en coïncidence avec l'intoxication ; à la longue on peut voir se développer une véritable *névrose tachycardique*. D'où la règle, somme toute, souvent justifiée, d'interdire le thé et le café aux « excités » cardiaques.

TACHYCARDIES

I. Paroxystiques.

II. **Temporaires. Accidentelles** : facilement subordonnées aux causes suivantes :

1° *Fièvre :* tachycardie fébrile.
2° *Efforts :* tachycardie d'effort. } Tachycardie expérimentale (épreuve fonctionnelle cardiaque).
3° *Attitude :* tachycardie orthostatique. }
4° *Emotions :* tachycardie émotive.
5° *Douleur :* tachycardie algique.
6° *Intoxications :* tachycardies toxiques (thé, café, caféine, kola, théobromine).

III. **Permanentes.**

A. *Avec lésion cardiaque avérée :* souvent réaction d'hyposystolie ou d'asystolie.
B. *Sans lésion cardiaque avérée.*
B¹. *Maladie de Basedow :*

a) S. cardinaux : tachycardie, exophtalmie, hyperthyroïdie (goitre).
b) S. accessoires : tremblements, troubles vaso-moteurs, hyperémotivité.

B². *Névroses tachycardiques.* Caractères identiques à ceux de la maladie de Basedow, sauf goitre et parfois exophtalmie. « Ces deux sortes de maladies ne diffèrent que par le cou. » (Gallavardin.)

TOUX [Tussis, *toux*.]

La ***toux*** est un symptôme d'une telle banalité au cours des affections des voies respiratoires, que nous établissons un rapport quasi nécessaire entre ces deux termes et que presque fatalement nous posons l'égalité : toux = affection des voies respiratoires.

La **toux d'origine respiratoire**, c'est-à-dire subordonnée à une affection des voies respiratoires, est en effet de beaucoup la plus fréquente et représente environ neuf dixièmes des cas de toux qui se présentent à notre observation. Nous y insisterons peu, car l'attention du clinicien dans ces cas est toujours violemment attirée du côté de l'appareil respiratoire et il dépend seulement d'une investigation méthodique de cet appareil d'en dépister les causes.

Il n'en est pas de même des **toux d'origine extra-respiratoire**.

De temps à autre, un malade se présente à nous, toussant, chez lequel l'examen le plus attentif ne décèle rien d'anormal dans l'arbre laryngo-trachéo-bronchique. Le plus souvent c'est une toux fatigante, quinteuse, une toux désespérante pour le malade et le médecin, la thérapeutique ordinaire du symptôme toux échouant pitoyablement.

On a créé pour ces faits la rubrique de « toux réflexes », terme certainement impropre, car la toux est toujours réflexe ; c'est une réaction de défense de l'organisme à une excitation périphérique dont le point de départ est presque toujours une des terminaisons sensitives du pneumogastrique étalées de la muqueuse des cordes vocales aux dernières ramifications bronchiques, mais qui peut être très différent.

On ne viendra à bout de ces toux dites « réflexes » ou mieux d'origine extra-respiratoire, qu'en en connaissant le mécanisme, qu'en en dépistant la cause et qu'en instituant une médication rigoureusement pathogénique.

Caractères cliniques. — Il est un certain nombre de caractères qui donnent à la toux d'origine extra-respiratoire une *physionomie clinique particulière*.

C'est une toux *sèche*, une toux « inutile », si l'on entend par là qu'elle est sans but, qu'elle n'aboutit pas, qu'elle ne peut pas aboutir (sauf le cas de bronchite concomitante) à l'expulsion d'un crachat véritable ; tout au plus peut-elle être suivie quelquefois de l'expectoration de quelques mucosités ou d'un peu de salive.

C'est une toux souvent *quinteuse*, c'est-à-dire habituellement constituée par des séries de secousses expiratoires nombreuses, répétées, fréquentes, brèves, séparées par des reprises inspiratoires espacées, relativement rares ; elle est *particulièrement pénible* du fait de la durée des quintes et de leur répétition.

C'est une toux enfin dont *les conditions de production sont, ordinairement très spécialisées.* Chez le **pleurétique** (la toux pleurétique rentre, en effet, dans cette catégorie, la plèvre, enveloppe du poumon, étant physiologiquement extra-respiratoire), chez le pleurétique, ce sera un changement d'attitude du malade ; chez certains **dyspeptiques** elle sera provoquée par la stase alimentaire (toux gastrique); la **toux vermineuse** d'origine intestinale est bien connue chez les enfants ; les laryngologistes décrivent une **toux nasale** et une **toux pharyngée**. Chez une de nos malades sans tare névropathique appréciable, des quintes de toux interminables étaient provoquées par les odeurs un peu fortes, la violette et le musc en particulier.

Mécanisme de la toux. — L'étude physiologique, clinique et expérimentale de la toux amène à en concevoir le *mécanisme* de façon assez

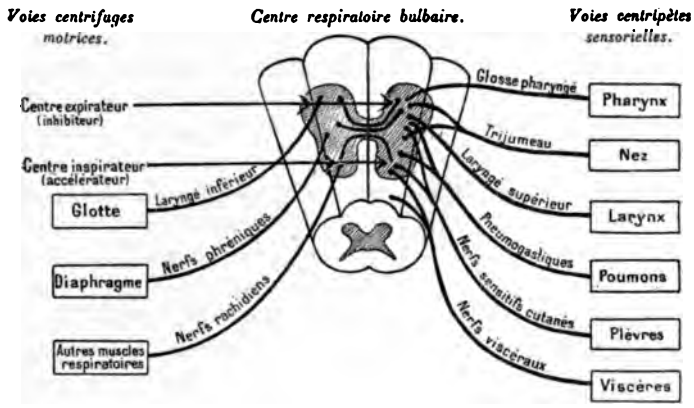


Fig. 779. — Schéma des voies centripètes et centrifuges des réflexes respiratoires (tussigènes, asthmogènes, etc.).

précise. Elle est constituée par une excitation périphérique transmise à un ou plusieurs centres nerveux et réfléchie par voie centrifuge aux muscles expirateurs.

Le *centre nerveux* se confond vraisemblablement avec le centre bulbaire respiratoire au niveau du noyau d'origine du pneumogastrique, avec le plancher du troisième ventricule et les tubercules quadrijumeaux, quelques centres accessoires.

Les *voies centripètes* sont principalement représentées par le *pneumogastrique*, d'où la toux quasi constante dans les affections de la muqueuse des voies respiratoires innervée par ce nerf. Mais l'excitation déterminante peut avoir aussi son origine au niveau des rameaux pleuraux,

pharyngés, œsophagiens, stomacaux ou intestinaux de ce nerf ; d'où la possibilité d'une toux symptomatique des affections de ces divers organes (toux pleurale, pharyngée, œsophagienne, stomacale, vermineuse, etc.).

D'une part, comme pour les autres réflexes, on peut concevoir que tous les nerfs sensitifs, y compris les nerfs sensoriels, puissent agir sur le centre expiratoire à la façon du pneumogastrique et que leur excitation puisse être le point de départ de réflexes excito-expiratoires. En pratique, après le pneumogastrique c'est le *trijumeau* qui a les relations les plus intimes avec le centre respiratoire ; c'est lui qui préside à la sensibilité de la face et de la portion nasale des voies respiratoires ; c'est dans sa sphère qu'il faudra le plus souvent chercher les causes provocatrices de la toux quand l'examen du pneumogastrique sera resté négatif. Au *glosso-pharyngien* peut revenir aussi un rôle important dans la pathogénie du réflexe tussigène. L'intervention du glosso-pharyngien dans les phénomènes respiratoires avait été méconnue et ignorée jusqu'au moment où elle a été mise en évidence par M. Laborde, à la suite de ses expériences sur les tractions rythmées de la langue d'où il résulte que la part de ce nerf, à titre de source excitatrice de la *toux*, quelles qu'en soient les conditions pathogènes, ne saurait être négligée, d'autant que ses filets sensitifs se trouvent en relation immédiate avec les causes d'excitation locale qui peut se produire dans toute la sphère du vestibule pharyngo-laryngien.

L'éternuement est la réaction réflexe la plus fréquente de la muqueuse nasale; mais, cliniquement, l'éternuement précède souvent la toux, le mécanisme physiologique des deux réflexes est sensiblement identique, la plupart des physiologistes admettent l'existence d'un centre nerveux commun, la toux nasale enfin est reconnue par tous les cliniciens.

Les *voies centrifuges* sont multiples, et il ne nous convient pas d'en faire l'énumération. Mentionnons surtout, comme voies centrifuges expiratrices, le *pneumogastrique* (nerf moteur des muscles lisses bronchiques) et les *nerfs intercostaux* ; et comme voies centrifuges inspiratrices, le *nerf phrénique* (nerf moteur du diaphragme), le spinal pour le sterno-cléido-mastoïdien, les plexus cervical et brachial pour le trapèze, les scalènes et les intercostaux.

Enfin, l'action inhibitrice évidente de la volonté ou des émotions sur la toux nous conduit à admettre que des excitations parties des centres cérébraux se rendent par des voies, à nous encore inconnues, aux centres réflexes et automatiques de la moelle allongée. Et cette *action centrale* peut être aussi bien *provocatrice* (toux hystérique), qu'*inhibitoire* (cessation de la toux « inutile » des tuberculeux sous l'influence d'un commandement énergique).

Indications thérapeutiques. — La complexité du mécanisme de la toux, la multiplicité des voies centripètes conductrices de l'excitation déterminante nous font pressentir qu'il n'y a pas, qu'il ne peut pas y avoir de traitement « spécifique » du phénomène toux.

D'autre part, la toux qui aboutit à l'expectoration, au désencombre-

ment des bronches, est une *toux utile* qu'il faudra savoir respecter en la modérant tout au plus ; il en est ainsi de la plupart des *toux* d'origine respiratoire ; en revanche, la *toux réflexe* est un phénomène le plus souvent *inutile*, voire nuisible, qu'il faut résolument combattre.

Logiquement, la thérapeutique devra tendre : 1° à diminuer la sensibilité de la muqueuse point de départ du réflexe ; 2° à diminuer l'excitabilité du centre nerveux qui préside au réflexe ; 3° à agir si possible sur les voies centrifuges ; 4° à essayer enfin d'inhiber la toux en provoquant l'action de l'encéphale sur le centre bulbaire, par suggestion par exemple.

La première indication, qui consiste à *agir sur la muqueuse ou la séreuse point de départ du réflexe*, se confond le plus souvent avec le traitement causal. C'est celle qui exige le plus de sens clinique ; elle ne peut être remplie qu'après un diagnostic rigoureux. Chez un vermineux, un vermifuge en fera tous les frais ; chez un dyspeptique, un bon régime sera la meilleure des potions. Quand la muqueuse malade sera accessible aux applications externes, un anesthésique local fera le plus souvent merveille ; c'est ainsi que, dans deux cas de toux ultra-rebelle ayant résisté à la pharmacopée la plus active, nous avons obtenu un résultat quasi instantané par l'introduction momentanée dans les fosses nasales d'un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution au centième de chlorhydrate de cocaïne. Dans les toux d'origine gastrique, une potion chloroformée-cocaïnée remplit la même indication.

L'indication consistant à *diminuer l'excitabilité réflexe du centre bulbaire* est remplie ordinairement par l'opium et ses dérivés ; c'est lui qui constitue la base des innombrables préparations officinales contre la toux. Il est souvent impuissant, sinon funeste, dans les toux dites réflexes, la toux pleurale exceptée. Nous avons observé une malade atteinte de toux quinteuse d'origine naso-pharyngée, chez laquelle quelques centigrammes d'extrait thébaïque provoquaient des crises paroxystiques avec une constance qui excluait l'idée de simple coïncidence. L'éloge des bromures dans ces cas n'est plus à faire. Les pilules dites de Méglin nous ont donné aussi de fréquents succès :

Extrait de semence de jusquiame.....	āā 5 centigrammes.
Extrait de valériane.....	
Oxyde de zinc.....	

F. S. A. pour une pilule ; en prendre trois par jour, matin, midi et soir.

La troisième indication, *agir sur les voies centrifuges*, est d'une explication physiologique plus discutable, mais l'expérience indique que souvent deux mouches de Milan placées sur le trajet du nerf phrénique, l'une au niveau de la région cervicale, au-dessus de la clavicule, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, l'autre au niveau du rebord inférieur des côtes, sur le « bouton phrénique », exercent l'action la plus heureuse sur certaines toux spasmodiques, sur celles en particulier qui s'accompagnent d'hyperesthésie, sur le trajet du nerf phrénique, et le fait est fréquent.

Enfin, l'*action inhibitoire centrale* est exercée par suggestion à l'état de

veille, le médecin affirmant au malade l'inutilité de sa toux et le convainquant de la possibilité et de la nécessité pour lui de l'arrêter par l'exercice de sa simple volonté. L'anecdote suivante, rapportée par Troisier, est bien typique à ce point de vue ; c'est par elle que nous finirons : « Lors de ma visite à Falkenstein, j'étais assis à la table du dîner ; on m'avait donné la place d'honneur, près du maître ; pas loin de nous était assis un confrère phtisique. Il toussait, toussait et continuait à tousser. M. Dettweiler me dit à voix basse : « Vous voyez ce confrère quinteux ; eh bien ! je lui « dirai après dîner de ne plus tousser ou de prendre seul ses repas chez lui, « car il n'a pas besoin de tousser ». Le soir même, pendant le souper, notre malheureux confrère était à sa place, mais il ne toussa pas une seule fois pendant toute la durée du repas ».

En somme, et de par sa banalité même, ***la toux est un symptôme qui n'a pas, isolé, grande signification séméiologique***. Il ne vaut en général en clinique que par les symptômes qui l'accompagnent: expectoration, signes stéthoscopiques, fièvre, etc., etc.

Cependant quelques variétés, quelques modalités de toux méritent une brève mention : on peut, on doit tout d'abord opposer :

1° La ***toux facile, expulsive, expectorante*** des affections respiratoires à la période de coction, à la :

2° ***Toux pénible, « inutile »***, ***sèche*** [***du début des infections broncho-pulmonaires*** (avant le stade de coction)] ***et des affections extra-respiratoires*** (type pleurite, pleurésie, toux vermineuse).

Il convient ensuite de mentionner :

3° La ***toux à la fois sourde (de tonalité basse) et retentissante***, « ***cuivrée*** », ***métallique***, ***accompagnée à l'ordinaire de cornage***, ***des compressions trachéo-bronchiques (anévrysmes, goitre plongeant***, ***tumeurs du médiastin)*** ;

4° La ***toux nerveuse***, ***toux d'habitude***, ***« toux tic »***, ***des psychopathes***.

Elle se produit surtout en deux circonstances :

a) Toux de « défense », de « dissimulation » consciente ou inconsciente. quand le patient, embarrassé, cherche une pause.

b) Toux de « suggestion », après que le médecin, au cours de son interrogatoire, aura demandé au sujet s'il tousse.

Il y a lieu d'ailleurs de se garder ici contre deux interprétations suggestives personnelles ou familiales également néfastes. Elles se manifestent en deux sens :

a) Un tuberculeux au début, ne voulant pas être malade, attribue sa toux à l'habitude (faux psychopathe) ;

b) Un psychopathe, obsédé, attribuant sa toux à la tuberculose exagère (faux phtisique).

5° La ***toux « striduleuse », aboyante, « croupale », bien connue du croup (diphtérie) et du faux croup*** (laryngite striduleuse) ;

6° La ***toux chronique, habituelle, banale, des affections broncho-pulmonaires :*** tuberculose, emphysème, bronchite chronique, dilatation des bronches, congestion pulmonaire chronique, emphysème, hyposystolie, etc.

7° La ***toux « d'effort »***, habituellement subordonnée à une affection cardiaque et provoquée, semble-t-il, par la dilatation du cœur et plus particulièrement de l'oreillette droite. A la vérité, chez les sujets âgés il est souvent difficile de faire le départ entre ce qui, dans la toux, revient au cœur et revient au poumon, entre la « toux cardiaque » et la « toux pulmonaire ». La faiblesse cardiaque en effet favorise la stase et l'infection pulmonaires; d'autre part, toute affection broncho-pulmonaire contribue à exagérer l'insuffisance cardiaque et la dilatation des cavités droites du cœur. La toux est vraiment et littéralement d'origine « cardio-pulmonaire ».

8° La ***toux « d'attitude » avec expectoration correspondante.*** Le sujet tousse surtout s'il se couche sur un côté (droit ou gauche) et cette toux s'accompagne d'une expectoration abondante. Ce syndrome est assez pathognomonique d'une cavité bronchique (dilatation, caverne) dont l'attitude favorise l'évacuation.

9° La ***toux « pharyngée » des fumeurs, des buveurs,*** s'accompagnant de « raclage », de « hemmage », parfois de pituites, et plus marquée le matin par suite de l'accumulation dans le cavum pendant la nuit des sécrétions naso-pharyngées.

TREMBLEMENTS [Tremulare, *trembler.*]

Les ***tremblements*** sont constitués par des mouvements réguliers (oscillations) de rythme plus ou moins rapide, d'amplitude plus ou moins grande, du corps ou de quelque membre, symétriques de part et d'autre de leur position d'équilibre. Leur pathogénie est encore fort obscure et très discutée.

Les tremblements peuvent être accidentels (transitoires) ou essentiels (permanents).

I. Les ***tremblements accidentels (transitoires)*** sont surtout :

a) **Émotionnels** : facilement rapportés à leur cause : peur, émotion.

b) **Pyrexiques** : marquant souvent le début d'une infection aiguë (voir *Frissons*).

Les « frissons » du début de la pneumonie, au premier stade de l'accès paludéen, sont classiques et à l'ordinaire facilement rapportés à leur cause.

c) **Cryogéniques** : provoqués par le froid, le premier stade des fièvres : « Tu trembles, Bailly? — Oui, mais c'est de froid ! »

II. Les ***tremblements permanents*** se rangent en deux catégories :

Tremblements dans les mouvements (cinétiques, intentionnels); type: *sclérose en plaques* ;

Tremblements au repos (statiques); type: *maladie de Parkinson.*

A. **Tremblements dans les mouvements**. — Charcot attribuait ces tremblements à la persistance habituelle du cylindraxe dépourvu de sa gaine de myéline au milieu des plaques de sclérose. Pierre Marie compare ledit cylindraxe à un fil électrique dépouillé de sa gaine isolante et le long duquel se produisent des fuites génératrices des tremblements.

a) Ce type de tremblement est réalisé au maximum et dans toute sa pureté par la *sclérose en plaques.* Nul au repos, il naît au moment des actes. Il s'accélère, se développe, augmente d'amplitude, au cours de l'exécution ou de la répétition de l'acte. Son rythme est toujours modéré : six à sept oscillations à la seconde. Son amplitude croissante au cours de l'acte peut devenir considérable : 5, 10, 30 et 40 centimètres.

Il s'accompagne dans cette maladie : de vertiges ou d'attaques apo-

plectiformes, de troubles oculaires et de nystagmus, d'exagérations des réflexes et quelquefois de paralysie spasmodique, de lenteur et de scansion de la parole.

b) On conclura au *tremblement héréditaire* (hérédité similaire ou névropathique), quand le tremblement est nul à l'état de repos complet, à oscillations rapides, se développant à l'occasion des mouvements, mais ne s'exagérant pas au cours de leur exécution, occupant surtout les membres supérieurs, les paupières, les lèvres, la face, et a débuté lentement dans l'enfance ou à l'âge adulte. Il existe parfois légèrement à l'état de repos.

c) Les *tremblements toxiques* (alcool, café, thé, plomb, mercure, etc.), sont rémittents et intentionnels, de rythme moyen, peu marqués ou absents au repos; une enquête commémorative rapide assoira à l'ordinaire le diagnostic. Ce sont de beaucoup les plus fréquents de tous les tremblements.

B. Les **tremblements au repos (statiques)** sont peu ou pas influencés par les mouvements volontaires.

a) Ce type de tremblement est réalisé sous sa forme la plus caractéristique par la MALADIE DE PARKINSON. Contrairement au précédent, il est permanent pendant le repos et cesse (au moins au début de la maladie) pendant l'exécution des mouvements volontaires. C'est un tremblement lent, quatre à cinq oscillations à la seconde, de faible amplitude, coordonné, simulant l'exécution infiniment répétée de mouvements volontaires (roulage de pilules, dévidage de fil, émiettement de pain, masturbation, etc., etc.).

Il prédomine aux membres supérieurs, le cou et la tête étant relativement indemnes. Il s'accompagne d'une rigidité musculaire particulière, d'une lenteur de mise en train, qui donnent à la marche une allure lente et scandée tout à fait spéciale. A noter une sensation subjective de chaleur et un besoin maladif de locomotion.

Grasset attire l'attention sur deux régions anatomiques fréquemment trouvées altérées :

1° Région de la myélite péri-épendymaire (avec oblitération du canal central) ;

2° Centres bulbo-protubérantiels automatiques et région capsulo-thalamique.

b) Le plus fréquent de ces tremblements est peut-être le TREMBLEMENT SÉNILE, qui, par définition même, frappe surtout des sujets âgés, est d'un rythme relativement lent et, frappant surtout la tête et le cou, donne au tremblement l'allure si originale d'une affirmation sans trêve ou d'une négation continue (tremblements d' « affirmation » ou de « négation »).

c) La MALADIE DE BASEDOW.—Ici le tremblement est de rythme rapide. Il coïncide à l'ordinaire avec la triade symptomatique : tachycardie, goitre, exophtalmie. La triade peut manquer ou être fruste ; dans ce cas on recherchera les autres signes d'hyperthyroïdie (tachycardie,

tremblement, hyperidrose, exagération des réflexes, flux diarrhéique).

d) TUMEURS DU PÉDONCULE. — Dans les tumeurs du pédoncule, le tremblement présente les caractères du tremblement parkinsonien, mais le plus souvent le tremblement est unilatéral.

e) Le TREMBLEMENT POST-HÉMIPLÉGIQUE sera suffisamment caractérisé par les antécédents hémiplégiques et l'exagération des réflexes.

f) Le TREMBLEMENT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE est de rythme rapide; il s'accompagne d'un embarras spécial de la parole, de troubles pupillaires (signe d'Argyll Robertson), d'altérations particulières et caractéristiques de l'intelligence.

III. ***Tremblement hystérique.*** — Une place à part doit être faite aux *tremblements hystériques*. Ils ne rentrent dans aucune des catégories susdécrites. Leurs différentes modalités imitent en effet à s'y méprendre la plupart des autres tremblements. Comment donc les différencier des divers tremblements et plus particulièrement des tremblements toxiques, basedowiens, parkinsoniens, etc., etc.? Le problème est souvent d'autant plus délicat que l'hystérie est fréquemment associée aux intoxications et aux névroses les plus diverses.

Dans l'ensemble le diagnostic se basera sur deux séries de symptômes :

Les premiers *positifs :* début brusque, à la suite d'attaques convulsives, chez un sujet porteur de stigmates sensitivo-sensoriels, modification possible de la modalité des tremblements, action curative de la suggestion.

Les autres *négatifs :* absence des signes habituels de l'hyperthyroïdie, de la sclérose, de l'exagération des réflexes, etc., etc.

* * *

Dans la pratique, la ***fréquence relative*** des divers tremblements nous paraît être la suivante :

Tremblements toxiques (alcool, thé, café).
Tremblements basedowiens.
Tremblements névrosiques, hystériques.
Tremblements séniles.
Tremblements héréditaires.
Tremblements parkinsoniens.
Tremblements sclérosiques (sclérose en plaques).

TREMBLEMENTS

I. — Accidentels.

Facilement rapportés à leur cause :

a) **Émotionnels** : peur, joie, émotion vive.

b) **Pyrétiques** (voir *Frissons*).

c) **A frigore.**

II. — Permanents.

A. Dans les mouvements (type : **Sclérose en plaques**).

a) **Sclérose en plaques.**	1° Tremblement nul au repos, naît et s'accentue au moment des actes. 2° Vertiges, attaques apoplectiformes, nystagmus, exagération des réflexes, scansion de la parole.
b) **Tremblement héréditaire.**	1° Nul ou minime au repos, naît, sans s'accentuer, au cours des mouvements. 2° Aucun des symptômes associés précédents, souvent début dans l'enfance.
c) **Tremblements toxiques** (*thé, café, alcool*, etc.) (*de beaucoup les plus fréquents*).	1° Moins amples et plus rapides que les précédents. 2° Commémoratifs toxiques.

B. Au repos (type **Maladie de Parkinson**).

a) **Maladie de Parkinson.**	1° Permanent au repos, s'atténue ou disparaît pendant les mouvements. 2° Rigidité musculaire particulière, allure lente et scandée, facies et attitude caractéristiques.
b) **Maladie de Basedow.**	Tremblement associé à tachycardie, goitre, exophtalmie.
c) **Tremblement post-hémiplégique.**	Antécédents hémiplégiques, exagération des réflexes.
d) **Paralysie générale progressive.**	Embarras spécial de la parole, troubles pupillaires (signe d'Argyll Robertson), altérations particulières et caractéristiques de l'intelligence, antécédents syphilitiques.

III. — Tremblements hystériques.

a) Début brusque, après attaque convulsive, stigmates sensitivo-sensoriels, modalité variable du tremblement.
b) Absence de signes somatiques concrets.
c) Mythomanie.

VERTIGES

[Vertigo, *de* vertere, *tourner.*]

Le ***vertige*** (*vertere*, tourner) consiste en une sensation subjective, erronée, en vertu de laquelle le malade croit tourner alors qu'il est immobile ou voir tourner les objets environnants alors qu'ils sont fixes. Persistant ou très accentué, si le sujet est debout, il peut déterminer la perte de l'équilibre et la chute. Il peut s'accompagner, il s'accompagne souvent, de nausées, voire de vomissements, de nystagmus, voire de déviation des yeux.

La ***pathogénie*** fort complexe de ce symptôme semble, à l'heure actuelle, assez bien condensée dans la formule suivante de Grasset : *le vertige est le symptôme de l'insuffisance fonctionnelle (claudication intermittente) des centres automatiques (mésocéphaliques et cérébelleux) de l'équilibration.* On sait, d'autre part, avec quelle pénétration Bonnier a poursuivi l'étude physio-pathologique, clinique et thérapeutique de ce symptôme.

Ces centres automatiques mésocéphalique et cérébelleux de l'équilibration :

1° *Reçoivent :*

a) Des fibres vestibulaires venant des canaux semi-circulaires par le nerf acoustique ;

b) Des fibres visuelles provenant de la rétine par le nerf optique ;

c) Des fibres de la sensibilité musculaire provenant des colonnes de Clarke et des cordons postérieurs.

2° *Envoient :*

a) Des fibres aboutissant à la zone rolandique opposée agissant sur les centres moteurs ;

b) Des fibres aboutissant au noyau de Deiters relié aux oculo-moteurs qui commandent les muscles de l'œil ;

c) Des fibres aboutissant aux cornes antérieures de la moelle d'où partent des fibres motrices destinées aux muscles ;

d) Des fibres destinées à d'autres noyaux bulbaires (glosso-pharyngien, pneumogastrique).

Ces connexions anatomo-physiologiques des centres mésocéphaliques et cérébelleux expliquent :

a) L'association clinique du vertige, des troubles de l'équilibre, des nausées et des troubles oculaires (nystagmus, déviation des yeux). (L'équilibre est le résultat de la concordance des notions rétiniennes, labyrinthiques, musculaires.)

b. Les causes habituelles du vertige :

α. Troubles et lésions des centres de l'équilibre (cervelet et pédoncules) ;

β. Notions erronées ou discordantes fournies par les appareils récepteurs (rétine, labyrinthe, sens musculaire) ;

γ. Excitations anormales de la zone du pneumogastrique (gastropathies, helminthiase, etc.).

On pressent, par cette brève et schématique énumération, quelle pourra être la fréquence, et combien nombreuses les variétés des vertiges, et quelle perspicacité clinique il faudra bien souvent mettre en œuvre pour en dépister les causes (vertiges auriculaires, artério-scléreux, cérébraux, névropathiques, migraineux, oculaires, épileptiques, toxiques, etc.).

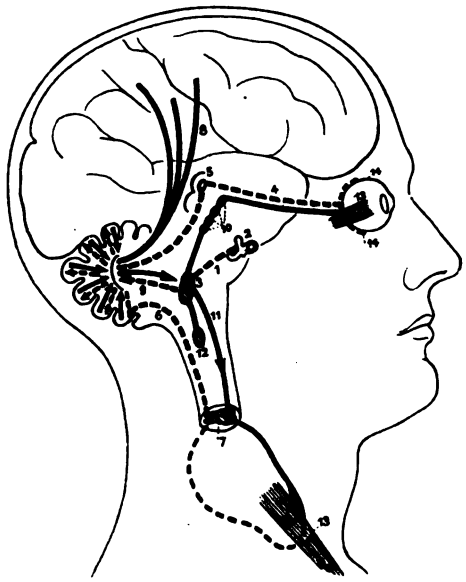


Fig. 780. — *Pathogénie du vertige* (d'après Bonnier).

Le cervelet apparaît comme le « centre du vertige », d'où la fréquence, pour ne pas dire la quasi-constance, du vertige dans les affections cérébelleuses.

- - - - -, voies afférentes;
————, voies efférentes.

1. Fibres vestibulaires.
2. Canaux semi-circulaires.
3. Noyaux acoustiques de Bechterew et Deiters.
4. Fibres visuelles.
5. Tubercules quadrijumeaux.
6. Fibres sensitives.
7. Colonnes de Clarke.
8. Fibres commissurales cérébello-rolandiques.
9. Fibres cérébello-acoustiques.
10. Fibres cérébello-oculo-motrices.
11. Fibres cérébello-médullaires.
12. Fibres cérébello-bulbaires.
13. Muscles.
14. Rétine.

Physiologiquement, le vertige pourra être déclanché par un changement brusque d'attitude (passage de la position couchée à la position debout), par un changement brusque de direction, de mouvement, par une rotation rapide, par une ascension, le fait de regarder en bas d'un lieu élevé (vertige des hauteurs). On sait que le déplacement en chemin de fer, en tramway suffit à donner le vertige à certains sujets. Le vertige est un élément essentiel du mal de mer. Le courant électrique, la galvanisation céphalique, une percussion vive de l'oreille moyenne par seringuage sont générateurs de vertige chez les prédisposés.

Cliniquement, nous ne pouvons que rappeler en un bref tableau les causes les plus habituelles de vertiges, que seule la recherche des symptômes concomitants permettra d'identifier :

I. — CENTRALES.

Il se produit surtout lors des changements d'altitude, par exemple au passage de la position horizontale à la position verticale (vertige du saut du lit).

Artériosclérose. — Il faut attacher la plus grande importance aux vertiges survenant sans cause provocatrice apparente chez les gens âgés qui en avaient été exempts jusque-là. Vieillesse, vertiges, hypertension associés signifient presque toujours artériosclérose. Les vertiges peuvent être bénins, même dans cette catégorie de cas, et demeurer tels pendant des années ; parfois, trop souvent, ils constituent le « signal d'alarme » d'une attaque d'apoplexie approchante et menaçante.

Tumeurs cérébrales. — Le vertige est constaté dans la plupart des cas de tumeurs frontales et dans plus d'un tiers des tumeurs des autres régions ; et les paroxysmes vertigineux semblent en rapport avec les périodes d'accroissement. On ne négligera jamais de faire l'examen du fond d'œil dans les cas suspects (stase papillaire), et on recherchera les autres signes (vomissements, etc.).

Tumeurs cérébelleuses. — Le vertige est à peu près constant, comme on sait, dans les tumeurs cérébelleuses ; il est à peu près constamment associé à des troubles de l'équilibre, déterminant une titubation dans la marche, une latéro-pulsion, une démarche de « pseudo-ivresse », démarche cérébelleuse si caractéristique pour un œil exercé.

Sclérose en plaques (sclérose multiple). — C'est un des signes les plus fréquents de la sclérose en plaques, associé au nystagmus et au tremblement « intentionnel » si caractéristique de cette affection.

Démence paralytique. — Il survient à deux périodes de cette incurable affection : au début, dans la phase prémonitoire, à un stade avancé, comme symptôme précurseur d'un accident aigu (coma, convulsions, hémiplégie).

Les **troubles circulatoires centraux**, hyperémiques ou anémiques, qu'ils soient sous la dépendance de congestion vraie, d'anémie vraie, ou de troubles vaso-moteurs, peuvent être la cause prochaine de vertiges. Tels les vertiges de la syncope (à son stade prémonitoire), de la ménopause, de la chloro-névrose, des anémies, des hémorragies, des affections cardiaques, etc.

II. — AURICULAIRES.

Vertige de Ménière. — Vertige labyrinthique (1).

(*Par le Dr G. LAURENS*).

Que faut-il entendre par le vertige de l'oreille? — Très simplement ceci. Vous savez qu'une partie de l'oreille interne sert à l'*audition*, l'autre à l'*équilibration*, c'est-à-dire à l'orientation de la tête, qui joue

(1) Extrait de Laurens, *loc. cit.*, p. 132 et suiv.

un grand rôle dans l'équilibre du corps. Ces deux parties sont indépendantes :

La lésion de l'une entraîne la *surdité* et les *bourdonnements ;*

La lésion de l'autre, des *vertiges*.

QU'EST-CE QUE LA MALADIE DE MÉNIÈRE? — Il y a près de cinquante ans, Ménière a décrit une maladie caractérisée par les *trois symptômes* suivants: *vertiges*, *surdité*, *bourdonnements*, et, à l'autopsie des *rares* malades qui servirent de base à son mémoire, il constata une hémorragie de l'oreille interne. Donc, un tout petit nombre de faits a servi à la description de cette maladie.

Depuis, on a généralisé, et, chaque fois qu'un malade présente des vertiges auriculaires, on dit qu'il est atteint de la maladie de Ménière. C'est une erreur, car, si le symptôme est le même, la lésion est différente et il est bon de savoir que **toute lésion** de l'*oreille* (externe, moyenne, interne, conduit auditif, tympan, caisse,... c'est-à-dire vulgaire bouchon de cérumen, otite suppurée) **est susceptible de provoquer du vertige** avec surdité et bourdonnements. Et cela s'explique par l'irritation du labyrinthe. Supposez un bouchon de cérumen au contact du tympan, qui refoule ce dernier, ainsi que la chaîne des osselets : il en résulte une irritation du labyrinthe ; de même, quand il y a augmentation de la tension du liquide labyrinthique par le pus d'une otite ; quand il y a anémie, congestion, infection de l'oreille interne dans certaines maladies générales, par des intoxications médicamenteuses (quinine, salicylate de soude).

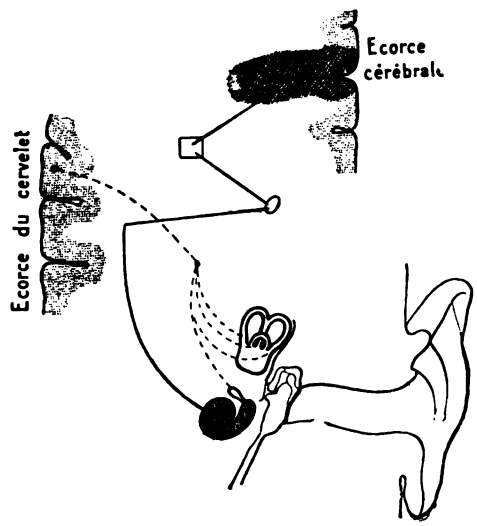


Fig. 781. — Schéma du vertige de l'oreille.

Deux zones dans l'oreille interne :
1° La zone auditive, répondant au limaçon, commandée par le nerf cochléaire ;
2° La zone de l'*équilibre*, du sens de l'espace, répondant au vestibule et aux canaux semi-circulaires, et commandée par le nerf vestibulaire.

Pour conclure :

1° Le nom de *maladie de Ménière* doit être uniquement réservé aux vertiges déterminés *anatomiquement* par une hémorragie labyrinthique. Cette maladie est *très rare* ;

2° Il y a un *syndrome de Ménière*, ou plus communément des VERTIGES AURICULAIRES, quand il y a une irritation du labyrinthe, quelle qu'en soit la cause.

Comment reconnaître un vertige auriculaire ?

1° Par les troubles accusés par le malade ;

2° Par l'examen otoscopique.

1° Par les troubles accusés par le malade.

a) Tantôt, il vous racontera qu'au cours d'une bonne santé, sans cause appréciable, il a perçu une sorte de détonation, de bruit intense dans l'oreille. En même temps, *bourdonnements*, *vertiges*, parfois chute à terre, avec ou sans *nausées* et *vomissements*. La crise dure de quelques minutes à quelques heures ; dès qu'elle est terminée, le malade s'aperçoit qu'il est *sourd*. Cette grande crise aiguë se répète parfois, *très atténuée*.

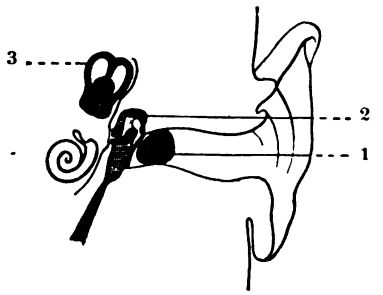


Fig. 782. — Les causes du vertige auriculaire.

Il peut être déterminé : par une lésion de l'oreille externe (1) (corps étranger, cérumen au contact du tympan, etc.) : — par une otite moyenne (2) ; — par une hémorragie labyrinthique (maladie de Ménière) (3) ou par anémie, congestion, suppuration du labyrinthe, intoxications médicamenteuses ; maladies générales, infectieuses. C'est le vertige auriculaire banal.

Voilà un cas type de maladie de Ménière.

b) Tantôt, le sujet est un individu bien portant chez lequel les troubles vertigineux apparaissent sans la moindre cause, — et le cas est fréquent, — parfois c'est un sourd, atteint de sclérose auriculaire, d'une otite suppurée aiguë ou chronique, ou encore, dans le cours d'une maladie générale infectieuse, quelquefois à la suite d'absorption de médicaments (quinine, salicylate), il a été pris des mêmes symptômes précédents, c'est-à-dire :

Vertiges, provoquant la titubation, ne disparaissant pas dans la position couchée ou par la fermeture des yeux, entraînant le sujet du côté de l'oreille malade, durant quelques heures ; parfois déterminant un **état de malaise**, vertigineux, *continu* ; **bourdonnements** aigus, sifflements intenses; **surdité** de plus en plus accentuée. Cet ensemble est complété parfois par des **vomissements** bilieux, apparaissant spontanément, sans le moindre effort, qui vous feront dire dyspepsie !

Voilà le *vertige auriculaire banal*. Il faut s'en assurer :

2° Par l'examen otoscopique.

Vous verrez quelquefois un bouchon de cérumen, parfois une otite, dans d'autres cas enfin un *tympan absolument normal* : c'est que le vertige est d'origine labyrinthique.

III. — NÉVROPATHIQUES.

1° Dans un premier groupe il faut ranger la **neurasthénie**, les **psychonévroses**, les névroses congénitales, dans lesquelles semble intervenir une hypersensibilité congénitale ou acquise aux stimuli et impressions de toutes sortes, avec parfois une auto-suggestibilité qui, par exemple, déclanchera automatiquement une crise vertigineuse à l'occasion d'une circonstance (odeur, chemin de fer, voiture, etc.), qui éventuellement fut associée à une sensation vertigineuse antérieure.

2° Dans un deuxième groupe nous rangerons l'**épilepsie** où le vertige peut se rencontrer, soit à titre d'aura prémonitoire, soit à titre d'équivalent de ladite crise.

IV. — TOXIQUES.

Sous la dépendance de l'**alcool**, du **tabac**, de l'**oxyde de carbone**, de la quinine, du salicylate de soude, du haschich. Leur pathogénie paraît complexe (angiospasmes encéphaliques, congestion labyrinthique, anémie cérébrale transitoire, etc.).

L'influence des *lésions rénales* a été bien mise en évidence par Bonnier, qui a montré la fréquence des vertiges chez les rénaux et proposé à ce sujet le terme heureux d'*otobrightisme*. Ce qui nous indique une fois de plus qu'il faut examiner la tension artérielle et les urines (et plus généralement les fonctions rénales) de tous les malades et des vertigineux en particulier. Se rappeler en tout cas que le vertige peut être conditionné : par l'hypertension artérielle, l'artériosclérose et l'urémie.

V. — RÉFLEXES.

Peut-être convient-il de ranger dans cette catégorie les vertiges dits « gastriques », « **vertigo a stomaco læso** » des anciens. Ils ont été quelque peu méconnus au cours d'une période récente. On n'en doit pas moins se souvenir — en grosse pratique — que le vertige, quel qu'en soit le mécanisme intime, est associé de façon extrêmement fréquente, sinon constante, aux nausées et aux vomissements ; qu'il se manifeste souvent à l'occasion d' « embarras gastriques » de causes et d'origines diverses ; qu'il cède enfin souvent dans ces cas à un traitement digestif : régime, purgation, lavages de l'estomac.

Ce qui est vrai, c'est que vertiges et vomissements ou nausées, conjugués, peuvent être manifestement sous la dépendance d'une même cause qui les engendre de façon contemporaine, les conditionne et les domine, comme dans le « mal de mer », le « mal des montagnes », le « mal des chemins de fer » (car-sickness des Américains), et, comme nous l'avons vu d'ailleurs précédemment, dans les tumeurs cérébrales.

VOMISSEMENTS [*de* vomere, *vomir.*]

Le ***vomissement*** est constitué par l'évacuation du contenu stomacal par la voie œsophago-buccale. C'est une « déglutition renversée » pendant laquelle, comme dans la déglutition, les orifices pharyngés du larynx et des fosses nasales sont obturés. A la vérité il peut y avoir des vomissements œsophagiens. A l'inverse des précédents, ils ne s'accompagnent pas à l'ordinaire de nausées et sont toujours alimentaires avec parfois cependant des quantités variables de sang.

Le vomissement vrai (stomacal) est un réflexe dont :

Le *centre* est dans le bulbe au voisinage du centre respiratoire ;

Les *voies centripètes d'excitation* émanent surtout :

Du pneumogastrique (excitations abdominales);

Du glosso-pharyngien (excitations pharyngées) ;

Du trijumeau (excitations nasales) ;

Du cortex cérébral (excitations cérébrales, inflammatoires, toxiques, psychiques) ;

Les *voies centrifuges motrices* empruntent surtout les voies :

Du nerf phrénique (diaphragme) ;

Du nerf pneumogastrique (estomac) ;

Des nerfs rachidiens (muscles de l'ovoïde abdominal, droits, etc.).

Ces notions anatomo-physiologiques nous expliquent que le vomissement puisse être d'origine centrale (méningite, apomorphine, image répugnante) ou périphérique (appendicite, indigestion, grossesse, titillation de la luette).

Les matières vomies peuvent être :

1° *Alimentaires*; leur plus ou moins grande digestion, leur odeur plus ou moins aigre ou alcoolique, leur nature, et surtout la période plus ou moins longue qui sépare le vomissement de l'ingestion sont extrêmement importantes à noter. Le fait de constater la présence d'aliments absorbés la veille et *a fortiori* l'avant-veille est un signe grave de stase avec sténose pylorique bien probable.

2° *Bilieuses* ;

3° *Muqueuses*, comme dans les pituites matutinales des éthyliques ;

4° *Sanguinolentes* (voir *Hématémèses*) ;

5° *Fécaloïdes*, décelées déjà par leur odeur, et au besoin par les réactions pigmentaires. Leur signification est grave. Ils sont presque toujours

l'expression d'une obstruction ou d'une occlusion intestinale (péritonite, hernies étranglées, etc.).

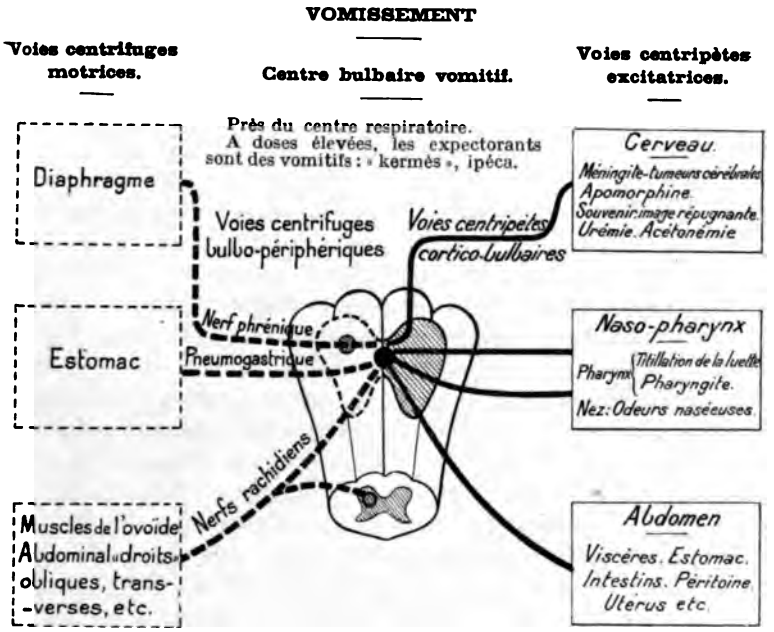


Fig. 783. — Pathogénie des vomissements.

Les ***commémoratifs*** sont toujours extrêmement précieux à recueillir :

Chez certains sujets, le vomissement (depuis la simple régurgitation jusqu'au vomissement vrai) est un phénomène banal, habituel, qui se produit quasi sans effort avec la plus grande facilité; il en est ainsi chez maints enfants, chez beaucoup d'éthyliques, chez certains gros mangeurs et dans maintes névroses gastriques ; le symptôme est fort important à noter, mais à l'ordinaire dépourvu de signification grave.

Chez d'autres, au contraire, le vomissement est difficile, pénible, extraordinaire ; sa signification est beaucoup plus haute ; il faut savoir, ici, ne pas se contenter d'une explication superficielle et banale d'indigestion, mais savoir rechercher avec soin les causes obscures et graves de certains vomissements (urémie, acétonémie, tumeurs cérébrales, etc., etc.).

En d'autres termes, il est des sujets chez lesquels le vomissement quasi habituel est presque négligeable ; il en est d'autres chez lesquels le vomissement exceptionnel est d'une signification considérable.

En ce qui concerne la fréquence approximative des causes les plus habituelles de vomissements, Cabot donne le tableau suivant :

Grossesse (toxémie de la). **Dyspepsie aiguë** (indigestion). **Alcoolisme.** **Mal de mer.**	Début des maladies infectieuses (pneumonie, malaria, etc.), trop fréquents pour pouvoir être évalués avec quelque précision.

Shock post-opératoire.	Gastrite.
Névroses gastriques.	Obstruction intestinale.
Appendicite aiguë.	Cancer stomacal.
Affections cardiaques.	Urémie.
Ulcère gastrique.	Tabes.

Les *affections cérébrales* (méningites, abcès, tumeurs) ne sont pas mentionnées ; à la vérité, dans la globalité des vomissements leur pourcentage est très faible. Il s'en faut d'ailleurs, et de beaucoup, que la susdite énumération soit complète ; il convient, en tout cas, de mentionner tout au moins les vomissements des *méningites*. de l'*acétonémie* (prémonitoire du coma diabétique) et des *coliques hépatiques* et *néphrétiques*.

Il ne peut entrer dans le cadre de cet ouvrage de passer en revue toutes les causes possibles de vomissements et d'en analyser les éléments cliniques différentiels ; nous nous contenterons donc d'établir un tableau résumé des causes les plus courantes et de leurs caractères diagnostiques.

Toutefois nous donnerons quelques développements surtout empruntés à un article récent du professeur Marfan et relatifs à un diagnostic différentiel particulièrement épineux, celui des vomissements périodiques avec acétonémie de l'enfant et des vomissements symptomatiques de l'appendicite aiguë (*Presse médicale*, 11 septembre 1916).

« **Les vomissements périodiques avec acétonémie ne sont pas une forme de l'appendicite.** — On donne le nom de « vomissements périodiques avec acétonémie » à une affection de l'enfance, caractérisée par des accès de vomissements, accompagnés dès leur début d'une forte élimination d'acétone par l'urine et l'air expiré, accès survenant en général au milieu d'un état de bonne santé apparente, durant de quelques heures à quelques jours et cessant brusquement pour faire place à un état de tolérance parfaite pour les aliments.

Ils se produisent presque exclusivement chez des enfants de neuro-arthritiques (migraineux, asthmatiques, eczémateux, lithiasiques, obèses, goutteux, diabétiques, hémorroïdaires). Ils sont favorisés par une alimentation riche en corps gras.

D'aucuns ont avancé que les vomissements périodiques avec acétonémie sont dus à des poussées aiguës d'appendicite, épisodes d'une appendicite chronique. Le non-fondé de cette manière de voir est démontré par ce fait que ces vomissements périodiques peuvent se produire chez des enfants à qui l'appendice a été enlevé.

M. Marfan a longuement insisté sur les caractères différentiels de ces deux affections. C'est à lui que nous empruntons les développements suivants :

« Le diagnostic entre un accès de vomissements périodiques et une attaque d'appendicite est-il donc très difficile? Il ne l'est pas dans beaucoup de cas ; il l'est dans quelques-uns ; et, enfin, il peut arriver qu'il soit impossible. C'est ce que nous voudrions montrer maintenant en exposant les éléments sur lesquels on peut l'établir.

« Pour distinguer les vomissements périodiques des vomissements

déterminés par une appendicite aiguë, on se fonde principalement sur les résultats de l'exploration de la région iléo-cæcale. Mais on ne doit négliger aucun des autres symptômes, bien qu'ils aient moins de valeur.

« Dans l'appendicite aiguë la température est, en général, plus élevée que dans l'accès de vomissements périodiques où elle est souvent normale et où elle n'est très haute que par exception et transitoirement. Dans l'appendicite aiguë, l'acétonémie est inconstante, tardive, souvent légère, car elle est due à l'inanition provoquée par le vomissement ou au jeûne prescrit par le médecin ; dans les vomissements périodiques, l'acétonémie est constante, forte, précoce ; elle peut même être constatée avant l'accès. Dans l'appendicite aiguë, les vomissements et l'état nauséeux sont ordinairement moins accusés que dans l'accès d'acétonémie. Dans l'appendicite aiguë, le ventre est souvent ballonné ; dans les vomissements périodiques, il l'est très rarement ; au contraire, il est habituellement plat, quelquefois excavé comme dans la méningite. On n'oubliera pas qu'avant cinq ans l'appendicite est une affection relativement rare, plus rare à cette période de la vie que les vomissements périodiques.

« Mais les éléments décisifs du diagnostic sont fournis par l'exploration de la région iléo-cæcale. Si un frôlement superficiel dénonce une hyperesthésie cutanée de toute cette région, si un palper appuyé et profond y révèle une contracture douloureuse des muscles de la paroi abdominale, s'il provoque une douleur bien localisée ou nettement plus forte au niveau du point de Mac Burney (milieu de la ligne qui joint l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure ou un peu en dehors), il s'agit d'une appendicite aiguë. Nous ne parlons pas des cas où le diagnostic est rendu encore plus évident par l'existence d'une tuméfaction de la région cæcale ou par les symptômes d'une péritonite diffuse. Des signes précédents, l'hyperesthésie cutanée et la contracture musculaire dite de défense sont les plus importants ; ils ont, à notre sens, encore plus de signification que la douleur au palper profond, souvent difficile à localiser au point de Mac Burney, en raison de la résistance des muscles.

« Dans l'attaque de vomissements périodiques, l'abdomen n'est douloureux dans aucun point ; ce n'est que lorsque l'accès a duré quelques jours qu'il peut arriver que les muscles de la paroi abdominale, ayant été tiraillés par les efforts de vomissements, deviennent le siège, non pas d'une douleur véritable, mais d'une sensation de courbature, surtout au niveau de leurs insertions aux côtes.

« Le plus souvent, cette exploration de l'abdomen permet d'établir aisément le diagnostic entre les vomissements périodiques et l'appendicite aiguë. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il y a des cas où l'on hésite et où l'on a le droit d'hésiter. En voici un exemple. Un enfant est pris de vomissements et d'une fièvre légère, qui ne dépasse guère 38° ; on explore la région iléo-cæcale ; l'hyperesthésie cutanée fait défaut, la résistance musculaire manque ou bien elle est très légère et étendue à tout le ventre ; le palper profond ne détermine qu'une douleur insignifiante et sans localisation nette, en sorte qu'on se demande si l'éveil

de la sensibilité n'est pas dû à la force de la pression exercée par le doigt de l'explorateur ; enfin, l'acétonémie est précoce et assez forte. Dans un cas de ce genre, il est bien difficile de porter un jugement ferme.

« Il est vrai que, parfois, le toucher rectal pourra lever les doutes ; si cette exploration permet de sentir un empâtement douloureux en haut de la paroi droite de la cavité pelvienne, on devra conclure à l'existence d'une appendicite. Mais ce signe fait souvent défaut, et, si on ne peut le constater, l'hésitation persiste.

« Il y a une autre catégorie de cas où le diagnostic reste hésitant ; ce sont ceux où les résultats de l'exploration de la région iléo-cæcale sont différents d'un accès à l'autre : dans un accès, il n'y a aucune anomalie de la région iléo-cæcale, l'acétonémie est précoce et forte et on fait le diagnostic de vomissements périodiques. Dans l'accès suivant, on trouve les signes abdominaux qui indiquent une inflammation appendiculaire.

« Ces cas s'expliquent facilement. Le même sujet peut être atteint de vomissements périodiques et d'appendicite. Une poussée appendiculaire agissant chez un sujet prédisposé peut, au même titre que toutes les affections aiguës fébriles, provoquer un accès de vomissements périodiques avec forte acétonémie.

« En résumé, dans la plupart des cas, les vomissements périodiques et l'appendicite aiguë se présentent sous une forme typique et il est assez facile de les distinguer. Mais, parfois, ce diagnostic est très malaisé ; parfois il est impossible. La cause la plus fréquente de ces difficultés réside dans l'association possible des deux affections chez un même sujet. En cas d'hésitation, on devra se comporter comme si l'existence de l'appendicite était certaine, c'est-à-dire que, s'il s'agit d'un enfant, on devra presque toujours conseiller l'ablation ultérieure de l'appendice.

« Dans ce qui précède, nous avons envisagé le cas où le médecin est appelé à trancher la question du diagnostic pendant l'accès de vomissement. Mais il peut arriver qu'il ait à établir un diagnostic rétrospectif, c'est-à-dire plus ou moins longtemps après un accès auquel il n'a pas assisté. Nous croyons qu'il est souvent très risqué de porter un jugement dans de pareilles conditions. Sans doute, il y a des cas où l'exploration de la région iléo-cæcale permet de constater des signes décisifs ; lorsque, l'accès de vomissement étant terminé depuis plus ou moins longtemps, la palpation profonde révèle néanmoins la persistance d'une douleur précise et nettement localisée au point de Mac Burney, lorsque ce palper fait en même temps constater l'existence d'un certain degré de contracture musculaire bien limitée à la paroi abdominale de la fosse iliaque droite et faisant défaut à la fosse iliaque gauche, alors on peut conclure qu'il y a eu une attaque d'appendicite aiguë, laquelle a laissé après elle un certain degré d'inflammation subaiguë ou chronique de l'appendice. Mais ces cas sont assez rares. Le plus souvent l'exploration de la fosse iliaque droite après l'accès ne montre aucune anomalie, ou bien la recherche de la douleur au point de Mac Burney et celle de la résistance musculaire donnent des résultats si vagues, si incertains, qu'on ne peut les inter-

préter sans risquer de commettre une erreur. C'est pourquoi, lorsqu'on n'a pas assisté à l'accès, on doit laisser au médecin qui a pu l'observer la responsabilité de formuler un jugement ferme. Si cependant les circonstances obligent à prendre une décision dans de pareilles conditions, on ne laissera pas ignorer à la famille que cette décision ne peut être fondée que sur des conjectures. »

* * *

Il est impossible de terminer un article séméiologique relatif aux « *vomissements* » sans consacrer un bref addendum relatif aux « VOMIQUES ». Le mot *vomique* désigne en somme, et sans trop de subtilité, l'évacuation par les voies respiratoires d'une collection purulente de telle abondance qu'elle simule un *vomissement* (*vomere*, vomir).

Le mécanisme est absolument différent de celui du vomissement, puisque l'évacuation se fait par les voies respiratoires. La vomique est, à proprement parler, une expectoration purulente de grand volume. Mais au point de vue de la symptomatologie grossière il y a « *vomique* », vomissement purulent, rejet brusque par la bouche d'un liquide purulent abondant, s'accompagnant d'ailleurs à l'ordinaire d'accès de toux et de suffocation voisine parfois de l'asphyxie.

Les vomiques de beaucoup les plus fréquentes sont les VOMIQUES PLEURALES, terminaison possible des *pleurésies purulentes*, interlobaires, médiastines, diaphragmatiques, enkystées de la grande cavité, avec parfois formation d'un *pyopneumothorax*.

Les VOMIQUES PULMONAIRES, beaucoup plus rares, sont, par définition même, consécutives aux *abcès du poumon*, à l'*hépatisation grise* (pneumonie suppurée); c'est presque toujours le pneumocoque que l'on trouve dans le pus évacué. Certaines *cavernes pulmonaires*, certaines *dilatations bronchiques* peuvent donner naissance à des expectorations purulentes d'une telle abondance qu'elles simulent une vomique.

Il convient de rappeler, à titre exceptionnel, les *vomiques hydatiques pulmonaires*, hydatides suppurées pulmonaires, simulant les vomiques pleurales, et qu'on n'en peut distinguer que par la constatation dans les matières rendues de fragments de membranes hydatiques et de crochets d'échinocoques.

Enfin tous les *abcès sous-phréniques*, que leur origine soit hépatique, rénale, stomacale ou splénique, peuvent exceptionnellement cheminer à travers le diaphragme et la plèvre et venir s'extérioriser sous forme de vomique.

Dans tous ces cas les commémoratifs, une exploration méthodique permettront à l'ordinaire et très facilement de remonter du symptôme *vomique* à son origine pleurale, pulmonaire ou sous-phrénique (hépatique, stomacale, rénale ou splénique).

CAUSES.	ANTÉCÉDENTS.	CARACTÈRES DES VOMISSEMENTS.	AUTRES SYMPTÔMES.	ÉVOLUTION.
Indigestion. « Dyspepsie aiguë ».	Repas récent excessif ou anormal.	*Aliments récemment absorbés. Bile.*		*Guérison rapide par diète et repos.*
Alcoolisme aigu.	Ingestion récente de boissons alcooliques.	*Odeur alcoolique, mucus, aliments.*		*Guérison rapide par diète et repos.*
Alcoolisme chronique (gastrite chronique).	Abus habituel de boissons alcooliques.	*Pituites matinales muco-glaireuses.*	Les stigmates habituels de l'alcoolisme chronique (tremblements, troubles hépatiques, dyspepsie chronique, etc.).	*Amélioration rapide par abstinence.*
Appendicite aiguë.	Parfois dyspepsie, attaques antérieures.	*Rien de caractéristique.*	Douleur caractéristique dans la fosse iliaque droite (**voir ce signe**). Hyperleucocytose.	*Résorption ou opération ou complications.*
Névroses gastriques.	Antécédents névropathiques.	*Généralement alimentaires, ou tout à fait anormaux ou stéréotypés.*	Absence de symptômes gastriques. Présence de signes névropathiques.	*Guérison par suggestion et rééducation.*
Coliques hépatiques néphrétiques, etc.	Antécédents hépatiques ou néphrétiques.	*Rien de caractéristique.*	Début brusque. Douleurs à localisations spéciales caractérisées (voir *Douleurs*).	*Celle de la colique.*
Gravidité (y penser toujours chez la femme).	Ceux de la gravidité.	*Surtout matinaux, muco-glaireux, alimentaires, parfois périodiques, parfois incoercibles.*	Augmentation de volume de l'utérus. Suppression des règles, etc.	*Cessent généralement après les premiers mois, parfois incoercibles.*
Début d'une maladie infectieuse (pneumonie, variole, scarlatine, etc.).	Séjour dans un milieu contagionné.	*Rien de caractéristique.*	Fièvre. Leucocytose. Gravelle. Signes de la maladie infectieuse (pneumonie, rougeole, scarlatine, paludisme, etc.).	*Celle de la maladie infectieuse.*
Affections cardiaques au stade de décompensation.	Affection cardiaque.	*Rien de caractéristique.*	Symptômes de l'hypo ou de l'asystolie, stases diverses.	*Amélioration par diète, repos, etc.*

Ulcère stomacal.	Ceux de la dyspepsie hyperchlorhydrique. 20 à 40 ans.	*Chroniques, intermittents, quelques heures après les repas. Souvent hyperacides. Parfois hématémèses.*	Douleurs de l'ulcère. Sensibilité locale. Douleurs soulagées par les vomissements, les alcalins. Sang dans les selles.	*Améliorés par diète, repos, opération.*
Cancer stomacal.	Début relativement tardif, après 40 ans.	*Vomissements tardifs, muqueux, alimentaires; parfois très tardifs: aliments ingérés* 18, 24, 36 *heures avant; stase, parfois hématémèse. Souvent anachlorhydriques.*	Ectasie stomacale. Stase. Sang dans les selles. Tumeur stomacale (insufflation, rayons X).	*Cachexie progressive, peut-être améliorée par opération.*
Obstruction et occlusion intestinales (hernie étranglée, etc. **Péritonites**).	Surtout personnes âgées. Constipation par spasme ou atonie. Souvent crises antérieures d'obstruction.	*Alimentaires, puis bilieux, puis fécaloïdes.*	Péristaltisme, météorisme intestinal. Tumeur stercorale ou intestinale. Rechercher hernies. Pratiquer toucher rectal.	*Améliorés par traitement désobstruant ou intervention.*
Urémie (artériosclérose).	Ceux de l'urémie.	*Rien de caractéristique.*	Ceux de l'urémie : albuminurie, hypertension azotémie, céphalées, vertiges, troubles cardiaques, hémorragies, etc.	*Améliorés par diète hydrique et saignée, purgation.*
Tabes.	Syphilis, 6 à 20 ans antérieurement.	*Début brusque. Cessation brusque après crises paroxystiques de quelques jours.*	S'accompagnent de douleurs vives du type de l'ulcus. Signes habituels du tabes : troubles réflexes, astasie, ataxie, troubles urinaires, etc., douleurs fulgurantes.	*Difficilement soulagés par morphine.*
Diabète (imminence de coma, acétonémie).	Diabète.	*Parfois odeur d'acétone, de chloroforme, de « pomme reinette ».*	Dyspnée. Assoupissement progressif. Présence dans l'urine de sucre, d'acétone, d'acide diacétique.	*Habituellement fatale. Parfois améliorée par alcalins.*
Méningites.	Céphalées. Angines. Dépérissement. Bacillose.	*Récidivants sans efforts, sans rapport avec l'alimentation.*	Céphalée. Signe de Kernig. Fièvre. (Ponction lombaire.)	*Habituellement fatale.*
Migraines.	Migraineux. Récidive plus ou moins périodique des accidents.	*Alimentaires et bilieux.*	Céphalée.	*Atténuée par préparations anti-migraineuses et avec l'âge.*

TABLE ALPHABÉTIQUE

L'importance relative des développements auxquels renvoient les indications de cette table suit l'échelle typographique suivante :

Caractères gras (passage essentiel); — PETITES CAPITALES (développements importants); — les *caractères italiques* et les caractères romains — renvoient à toutes les matières traitées dans l'ouvrage.

A

Abcès cérébral, 559.
ABCÈS DU FOIE, 730, 748.
— SOUS-PHRÉNIQUES, voir *Hypocondre droit*, 729.
— *Hypocondre gauche*, 737.
Acétone (Recherche de l') urinaire, 307.
ACÉTONÉMIE, 616.
— (AVEC VOMISSEMENTS), 894.
ABDOMEN. — Inspection, palpation, percussion, succussion, radioscopie, 58.
ABDOMINALES (Diagnostic des affections) en général, 760.
Achilléen (*Réflexe*), 336.
Acides biliaires (Rech. dans l'urine), 302.
Acide diacétique (Recherche et titrage approximatif de l') urinaire, 307.
Acide picrique (Rech. dans le sang), 214.
ACIDIMÉTRIE URINAIRE, 286, 307.
Actinomycose cutanée, 461.
ADDISON (MALADIE D'), 546, 741, 746.
Adénopathies (Séméiologie), 461 à 467.
Adénopathies syphilitiques, 463, 632, 651.
— tuberculeuses, 463.
— septiques, 463.
— néoplasiques, 463.
— chancrelleuses, 651.
ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES, 118, 119, 462.
Adiposes nerveuses, 809.
AÉROPHAGIE, 602, **734, 739**, *841, 844*, 856.
Agraphie, 349.
ALBUMINE (Rech. de l') urinaire, 295.
Albuminuries (Séméiologie), 468 à 476.
ALBUMINURIES AIGUES, 468.
— CHRONIQUES, 470.
— CRYPTOGÈNES, 475.
— INTERMITTENTES, 476.
— SIMULÉES, 476.
— (TABLEAU DES), 472-473.
Albuminuries des infections chroniques, 474.
Albuminuries des intoxications, 474.
— de la grossesse, 474.
— de la goutte, 474.
— du diabète, 474.
— cardiaques, 475.
— nervo-motrices, 475.
— digestives, 475.
— cycliques, 475.
— orthostatiques, 475.
Albuminurie simulée (*Rech. de l'*), 297.
ALCOOLISME, 569, 582, 584, 600, 798.
ALGIQUES (TEMPÉRAMENTS), 799.
Alopécie syphilitique, 632.
Amibes dans les selles, 75.
Anémies (Séméiologie), 477 à 480.
ANÉMIES PAR SPOLIATION SANGUINE, 479.
— INFECTIEUSES ET POST-INFECTIEUSES, 479.
— TOXIQUES, 479.
— AUTOTOXIQUES, 479.
— PAR INSUFFISANCE HÉMATOPOIÉTIQUE, 480.
— CRYPTOGÉNIQUES, 480.
— (Asthénie dans les), 546.
— (Epistaxis dans les), 626.
— (Hypotension artérielle), 741.
— (Œdèmes dans les), 820.
Anévrysmes de l'aorte, 148-161.
— (Paralysies récurrentielles dans les), 488.
Anévrysmes (Hémoptysies des), 693.
— (Algies brachiales des), 794.
Anévrysme aortique abdominal, 624.
Angines (Séméiologie), 481 à 484.
— **(Tableau des)**, 482.
— pultacées, 481-483.
— vésiculeuses, 481-483.
— pseudo-membraneuses, 481-483.
— ulcéro-membraneuses, 481-483.
Angine de poitrine, 598, 611, 613, 795, **839, 841, 844.**
— voir PRÉCORDIALES (DOULEURS),

MEMBRES SUPÉRIEURS (DOULEURS DES), DYSPNÉE, ANGOISSE, etc.
Angine de Vincent, 384-483.
ANGIOSPASMODIQUES, 706.
ANGOISSE (NÉVROSE D'), 803 à 806.
Anguillule intestinale, 82.
Annexites et appendicites, 758, 759.
ANOXÉMIE, 615.
Anthropométrie clinique, 423 à 429.
ANXIÉTÉ, 805.
Aortique (INSUFFISANCE), 145, 741.
— (RÉTRÉCISSEMENT), 145.
— (INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT), 146.
— (EXAGÉRATION DU 2e BRUIT), 148.
— (DILATATION ANÉVRYSMALE), 148, 161, 163, 854.
— (ALGIES BRACHIALES), 794.
— (*Angines de poitrine des*), 844.
Aortites, 854.
Aphasie motrice articulaire, 349.
APHASIQUES (TROUBLES), 349.
Aphonies (Séméiologie), 485 à 493.
— aiguës, 485.
— chroniques, 485.
— (TABLEAU DES), 490.
Aphteuse (Angine), 482.
Apoplexie (voir *Comas, Hémiplégies*).
Appendicites, 624, 724, 731, **754 à 760**, 895 à 898.
Argyll Robertson (Signe d'), 345.
Arneth (Figure du sang dans la tuberculose), 123, 226.
Artériosclérose, 349, 547, 600, 626.
— voir *Hémiplégies*.
— (HYPERTENSION DANS L'), 708.
— (Précordialgies de l'), 855.
— (Syncopes dans l'), 867.
— (Vertiges de l'), 888.
Artérites, 783.
Arthralgies (Séméiologie), 494 à 500.
— (Nosologie des) aiguës, chroniques, trophonévrotiques, traumatiques, 495.
— voir DOULEURS DES MEMBRES INF., D. DES MEMBRES SUPÉR., NERVOSISME SENSITIVO-SENSORIEL.
Arythmies cardiaques (Séméiologie), 500 à 530.
ARYTHMIE RESPIRATOIRE, 514 à 517.
— PERPÉTUELLE, 528 à 531.
— (TABLEAU DES), 532, 533.
Ascaris lumbricoïdes, 81.
Ascite (Cytologie de l'), 233.
Ascite (Séméiologie de l'), 535-543.
— (TABLEAU SYNOPTIQUE DES), 543.
Asphyxie, 567.
— locale des extrémités, 795.
Astasie, 329.
Asthénies (Séméiologie), 544 à 548.
— (TABLEAU DES), 545.
Asthénies nerveuses, 546.
— humorales, 546.
— infectieuses, 547.
— (EXAMEN CLINIQUE SYSTÉMATIQUE DES), 548.
Asthénie myocardique, 201.
ASTHMES, 134,135.
— Signes physiques, 134-135.
— Etiologie, 135.
— voir *Dyspnées*, 605 à 616.
— cardiaques, 612.
ASYSTOLIE, 133, 619, 665.
— (Ascite dans l'), 541.
— (Fibrillation auriculaire dans l'), 527 à 531.
— (Hypertension minima), 702.
— (Œdèmes dans l'), 820.
ATAXIE, 329, 341, 632.
— (Douleurs gastralgiques de l'), 598, 624.
— Arthropathies tabétiques, 781.
— Douleurs fulgurantes, 788.
Athéromes, 148.
Atropine dans les bradycardies, 552.
Auscultation broncho-pulmonaire, 116 à 136.
— **cardio-aortique**, 144 à 152.
— pendant la compression oculaire, 152.
AURICULAIRES (VERTIGES), 888 à 891.
Avortements d'origine syphilitique, 632.
AZOTÉMIE (SIGNIFICATION DE L'), 320.

B

Bactéries (Classific. morphologique), 375.
Bactériologie, 368 et suivantes.
Balanites, 653.
Basedow (Maladie de Graves), 4.
— voir GOITRE EXOPHTALMIQUE, 591, 592, 798.
— voir TACHYCARDIES.
— voir TREMBLEMENTS.
Bile (Recherche dans le sang), 88.
— (Recherche dans l'urine), 301.
Bilharzia, 672.
Biliaires (*Pigments*) dans les selles, 73.
— Recherche dans l'urine, 301.
Bilieuse (Céphalalgie), 557.
Bilirubine dans le sang, 213.
— dans l'urine, 301.
Blennorragie, 272.
BLENNORRAGIQUE (MÉTRITE), 272.
Blennorragie urétro-vaginale, 277.
BLEU DE MÉTHYLÈNE (Epreuve de perméabilité rénale), 324.
Blocage du cœur, 517, 551.
Bothriocéphale, 81.
Botulisme, 592.
Bradycardie paroxystique (Syndrome de Stokes-Adams), 2, 867.
— **(Séméiologie des)**, 549.
— (TABLEAU DES), 551.

Bradysphygmie, 525.
Brévilignes, 428, 811.
BRIGHTISME, 480.
— (Ascite dans le), 541.
— (Epistaxis dans le), 626.
— voir *Hémiplégies*.
— (Oto-), 891.
— voir : *Hypertensions artérielles, Albuminurie, Azotémie, Chlorurémie, Exploration des fonctions rénales*, etc.
Bronchiques (Dilatations), 897.
BRONCHITES CAPILLAIRES (Signes physiques), 117.
— SIMPLES (SIGNES PHYS.), 117.
BRONCHO-PNEUMONIES, 132-133.
Broncho-pulmonaires (Adénopathies trachéo-bronchiques des affections), 118.
Brown-Séquard (Syndrome de), 682.
Bulbo-protubérantielles (*Lésions*), 349, 681, 682.

C

Cachexies (Œdèmes dans les), 820.
Calculs urinaires (Diagnostic radiographique des), 253.
— *vésicaux*, 255, 260.
Cancer de l'œsophage (Paralysies récurrentielles dans le), 488.
Cancer de l'estomac (Diagnostic différentiel de l'ulcère et du), 603, 620, 664.
— (Vomissements dans le), 899.
— DU LARYNX, 486 et suivantes.
— DE L'INTESTIN, 591, 599.
— *du rein*, 672.
— DU FOIE, 736, 748, 753.
— DU CÔLON (Angle splénique), 738.
— (Anse sigmoïde), 765.
— de la prostate, 275.
Cardiaque (Débilité), 197, 199.
CARDIAQUES (NÉVROSES), 199 à 201.
Cardiographie en décub. latéral, 186.
Cardio-aortiques (Douleurs précordiales dans les affections), 853.
CARDIO-PULMONAIRE (INSUFFISANCE), 607-611.
Cardio-rénales (Complications) chez les obèses, 816.
Cathétérisme urétéral (Technique), 244.
— *urétral*, 262.
CAVERNES PULMONAIRES, 122, 126, 897.
Cécité verbale, 349.
Céphalalgies (Séméiologie des), 554.
— d'origine toxique, 556.
— d'origine névralgique et névropathique, 558.
— par compression, 559.
— d'origine réflexe, 560.
— d'origine musculaire, 562.
— (TABLEAU DES), 564.
CÉPHALO-RACHIDIEN (LIQUIDE) :
— Examen physique, 234.
— — chimique, 235.
— — cytologique, 236.
— — bactériologique, 237.
— — biologique, 237.
— voir *Ponction lombaire*, 352.
Cérébelleuses (*Tumeurs*), 888.
Cérébrales (*Artérites*), 349.
— (*Tumeurs*), 342, 888.
Chancre syphilitique pharyngé, 483.
CHANCRE SYPHILITIQUE, 632, **650, 651.**
CHANCRE MOU, **650, 651.**
Chancrelles, 649.
Charbonneuse (Bactéridie), 383.
Cheveux (Examen des), 356.
Cheyne-Stokes (*Rythme de*), 517, **608.**
Chloroformique (Syncope), 868.
Chlorose, 480.
CHLORURES (Dosage) dans le sang, 212.
— (Dosage) dans l'urine, 292.
— (Rétention des), 318.
CHLORURÉMIE (Recherche), 212, 319.
Chlorurie alimentaire (*Epreuve de la*), 319.
Chloruromètrie urinaire, 292, 319.
Cholémie familiale, 756.
Cholérique (Vibrion), 72, 386.
Chorée, 798.
Chyleuse (Ascite), 541.
Circulatoire (Examen appareil), 142.
— *intrathoracique* (*central*), 143.
— *extrathoracique* (*périphérique*), 168.
— *Hématologie*, 202.
CIRCULATOIRES (EPREUVES FONCTIONNELLES), 193 à 202, 348.
Circulatoire (Défaillance), 193.
CIRRHOSE ATROPHIQUE (ASCITE), 538.
— (Hématémèses), 663, 664.
CIRRHOSES ET SYPHILIS DU FOIE, 753.
Coagulabilité sanguine, 206.
CŒUR (BRUITS NORMAUX DU), 144.
— (Percussion du), 152.
— de bœuf, 162.
— (Puissance de réserve du), 193.
Colorants usuels en bactériologie, 368, 374.
Comas (Séméiologie des), 567 à 572.
— (TABLEAU SYNOPTIQUE DES), 570.
Congestions pulmonaires passives, 133.
Constipation (Séméiologie), 573.
— (Traitement de la), 579.
Convalescents (Sommeil des), 566.
Convulsions (Séméiologie), 580 à 585.
COPROLOGIE, 66 à 82.
— Mode de prélèvement des selles, 66 à 68.
— Examen macroscopique, 68.
— Examen microscopique, 69.
— Analyse chimique, 72.
— Examen bactériologique, 74.
— dans l'insuf. hépatique, 91.
— voir *Diarrhées*, 592-594.
Cordon et canal déférent (Examen), 276.

Guéneau de Mussy (Points de) dans les péricardites, 854.

H

HEAD (ZONES DE), 562, 833.
HELMINTHIASE, 362.
Hématémèses (Séméiologie des), 659.
— (Diagnostic différentiel des) et des hémoptysies, 660.
— (Hémoptysies et), 690.
Hématimètre, 218.
Hématimétrie, 220.
Hématologie, 202 et suivantes.
Hématozoaire du paludisme, 228.
Hématurie, 239, 305.
Hématuries (Séméiologie), 667 à 675.
— cryptogènes, suppléantes, 672.
— Pseudo-hématuries, 673.
— (Tableau synoptique des), 674.
Hémiplégies, 342, 568, 569.
Hémiplégies (Séméiologie), 676 à 689.
— (TABLEAU DES), 686-687.
Hémiplégies alternes, 680-681.
Hémochromomètre, 221.
Hémoconies (Recherche des), 88.
Hémoculture dans la fièvre typhoïde, 394.
Hémoglobine (*Dosage de l'*), 221.
— (*Dosage spectros. de l'*), 422.
Hémoglobinimètres, 221-222.
Hémoglobinuries, 305, 667.
Hémolyse, 207.
Hémolytiques (Ictères), 750, 753.
Hémophilies, 626, 630, 672.
Hémoptysies, 125-136.
— (Diagn. des hématémèses et des), 660.
Hémoptysies (Séméiologie des), 689.
— Fausses hémoptysies, 22, 696.
— Supplémentaires des règles, 694.
HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE, voir *Comas*, *Hémiplégies*, etc.
— (Hypertension dans), 702.
Hémorragies (Hypotension dans les), 746.
Hémorroïdes, 626.
HÉPATIQUES (SYNDROMES), 619.
— (Congestions), 619, 722.
— (Epistaxis des affections), 626.
— (Fièvres intermittentes), 718.
— (Syphilis), 722.
— voir FOIE, 83 et suivantes.
Hernies scrotales, 276.
— inguinales, 763, 765.
Herpès pharyngé, 482.
HERPÈS BALANO-PRÉPUTIAL, 652-653.
Herpétiques (*Angines*), 482.
Hoquet (Séméiologie du), 697 à 699.
Hutchinson (*Triade d'*), 633.
HYDATIQUE (MALADIE), 362.
— voir *Foie*, *Douleurs de l'hypocondre droit*, *Vomiques*.
HYDRÉMIE, 471.
Hydrocèles (Cytologie des), 233.
Hydronéphroses, 731.
Hydrurimétrie, 283, 313.
Hyperchlorhydrique (*Syndrome*), 619.
Hypermétropes, 560.
Hypertensions artérielles (Séméiologie), 700 à 711.
— (TABLEAU DES), 710-711.
HYPERTENSIVES (MALADIES), 626.
HYPERTENSION PORTALE, voir *Ascite*, *Hématémèses*.
— voir *Tableau*, 664.
Hyperthermies, 712 à 721.
HYPERTHYROÏDIE, 798.
— voir *Basedow*, *Goitre exophtalmique*, *Tachycardies*, *Tremblements*, *Névroses cardiaques*, etc.
Hypertrophie de la prostate, 275.
Hypocondre droit (Douleurs), 721.
— (TABLEAU DES — DE L'), 730-731.
Hypocondre gauche (Douleurs), 733.
Hypodermoréaction de la tuberculose, 396.
HYPOSPHYXIES, 162.
— (Asthénie dans les), 546.
— (Dyspnées dans les), 615.
— (HYPOTENSION ARTÉRIELLE dans les), 741.
— LE SYNDROME HYPOSPHYXIQUE, 743 à 746.
HYPOSYSTOLIE, 133, **196**, 607, 612, **820**.
Hypotensions artérielles, 741 et suivantes.
— chez les tuberculeux, 742.
— dans l'insuffisance surrénale, 742.
— chez les hyposphyxiques, 743.
— (TABLEAU DES), 746.
Hystérie, 341, 342, 556, 567, 583, 584, 616, 662, 801, 884.
HYSTÉRIQUES (HÉMIPLÉGIES), 684.
Hystérométrie, 281.

I

Ictère (Bradycardie de l'), 551.
— catarrhal, 748.
Ictères (Séméiologie des), 746.
— hépatiques, 746.
— hématiques, 750, 753.
— picriques, 751, 753.
— (TABLEAU SYNOPTIQUE DES), 752.
ICTÈRES INFECTIEUX, 748, 752.
— GRAVES, 748, 752.
Iliaque droite (Douleurs de la fosse) 754 à 763.
— **gauche (Douleurs de la fosse)**. 764.
— (TABLEAU SYNOPTIQUE DES), 765.
Inanition, 597.
Indiagnosticable actuel, 13.
Indican (Recherche de l') urinaire, 303.
Indices de robusticité, d'obésité, 427.
Indigestion, voir *Dyspep*, *Vomissements*.
Indoxyle urinaire, 303.
Indoxylurie (Interprétation clinique), 305.

Infarctus pulmonaire, 136.
— (Hémoptysies de l'), 691.
Infectieuses (Maladies) (Céphalalgies prodromiques des), 556.
— voir *Fièvres, Hyperthermies, Rachialgies, Formule leucocytaire, Tachycardies*, etc.
Influenza (Bacille de l'), 376.
Inoculation dans la tuberculose, 400.
Insomnies (Séméiologie), 767 à 770.
INTESTIN (EXPLORATION DE L'), 58 à 62.
Isurie, 313, 315.

K

Kernig (*Signe de*), 350.
Koch (*Bacille de*), 375.
KYSTES HYDATIQUES, 362, 732, 748.

L

LABYRINTHIQUE (VERTIGE), 888.
LARYNGITES AIGUES, 485.
LARYNGITES CHRONIQUES, 485.
LARYNGOPLÉGIES, 486.
Laryngoscopie, 109.
Larynx (EXAMEN DU), 109 à 116.
— (PARALYSIES DU), 486 à 491.
Lasègue (Manœuvre de), 785.
Lèpre, 794.
Leucémies, 464.
Leucémie lymphoïde, 465.
— *myéloïde*, 466.
— *aiguë*, 467.
Leucémies (Epistaxis dans les), 626.
— (Hématuries dans les), 672.
Leucocytaire (*Formule*), 222.
Lichens, Lichénification, 858.
Lipémie alimentaire, 88.
Lipomes, 461.
Lipothymies, 866.
Lithiase biliaire, 598, 619, 621, **722**, **730**, 747, 753.
LITHIASE URETÉRALE, 763-765.
— RÉNALE, 671, 725, 731.
Lombaires (Douleurs), 771 à 778.
— des affections réno-uretérales, 777.
LOMBAIRE (PONCTION), 351.
Lombric, 81.
Longilignes, 428, 811.
LUMBAGOS, 772 à 774.
— aigus, 772.
— subaigus, 773.
— des psychonévroses, 773.
— par congestion veineuse, 775-776.
Lymphadénie ganglionnaire aleucémique, 464.
Lymphadénome, 464.
Lymphadénopathies, 464.
Lymphangites, 819.
Lymphosarcome, 467.

M

Massétérin (Réflexe), 339.
Mastodynie, 856.
Médiastin (Tumeurs du), 796.
Médiolignes, 428, 811.
MÉDULLAIRES (LOCALISATIONS) d'après les troubles de la sensibilité, de la motricité et des réflexes, 343.
— Hémiplégie médullaire, 682.
Membres inférieurs (Douleurs des), 779, 789.
Membres supérieurs (Douleurs des), 790 à 797.
MÉNIÈRE (VERTIGE DE), 888 à 891.
Méningée (Hyperémie), 351.
Méningisme, 351.
Méningites, 342, 344, **351**, 559.
— (Insomnie dans les), 768.
— (Vomissements des), 829.
MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES, 351, 378.
Méningitique (Raie) de Trousseau, 344.
Méningocoque, 378.
Méningo-myélites aiguës, 775.
— dorsales, 833.
Météorisme abdominal, 537.
Migraine, 558-899.
Millard-Gübler (Syndrome de), 677.
MITRALE (INSUFFISANCE), 146.
— (RÉTRÉCISSEMENT), 147.
— (INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT), 147.
Morphologie humaine (Indices), 428.
MOTRICITÉ (Examen de la), 329.
Myalgies, 781.
Myocardialgies, 825.
MYOCARDITES, voir *Hyposystolie, Asystolie, Insuffisance cardiaque, Douleurs précordiales, Arythmies*, etc.
Myocellulite cervicale, 563.
Myosites, 793.
Myopes, 560.
Myxœdème, 547.

N

Narines (Examen des), 96.
Nasopharyngien (*Toucher*), 105.
Nasopharyngiennes (Adénopathies trachéo-bronchiques des infections), 118.
NÉPHRÉTIQUES ET PÉRINÉPHRÉTIQUES (Suppurations), 725, 731, 735, 737.
— voir *Douleurs lombaires, Hypocondre droit, Hypocondre gauche, Hyperthermies, Examen des urines*, etc.
— (Coliques), 725.
Néphrites (HYPERTENSION DES), 707.
— (ŒDÈMES DANS LES), 820.
NÉPHRITES AIGUES :
— *aiguë superficielle*, 468.
— *aiguë typique*, 469.
— *suraiguës*, 470.

Néphrite hématurique, 672.
NÉPHRITES CHRONIQUES :
— *albumineuses simples*, 471.
— *chlorurémiques*, 471.
— *azotémiques*, 471.
— *hydrémiques, hypertensives*, 471.
Néphrite interstitielle, 318.
Nerveux (Examen du système), 328.
Nervosisme (Séméiologie du), 798.
— *moteur*, 798.
— *sensitivo-sensoriel*, 799.
— *psychique*, 800.
— *viscéral et vaso-moteur*, 800.
Neurasthénie, 801.
— (Céphalalgie), 559.
— (Hypotension artérielle de la), 741.
Neuro-arthritique (Diabète), 655.
— (Obésité), 809.
Neuro-arthritisme, 800, 809.
NÉVRALGIES FACIALES, 558.
— INTERCOSTALES, 833, 839, 856.
Névralgies, voir *Céphalalgies, Névralgies faciales, Sciatiques, Douleurs des membres supérieurs, Douleurs des membres inférieurs, Nervosisme sensitivo-sensoriel, Points de côté.*
NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE, 559-801.
— PSYCHOSPLANCHNIQUE, 801.
Névropathiques (Vertiges), 891.
NÉVROSES CARDIAQUES, 199 à 201, 614. 801, 845.
Névrose gastrique avec ptose, 620.
NEZ (EXAMEN DU), 95 à 105.
NOSOLOGIES, 5.
— symptomatique de Sauvages, 5.
— anatomo-pathologique de Laennec, 5.
— physio-pathologique (en voie de devenir), 6.
— étiologique de Lancereaux, 7.
— éclectique et intégrale, 9.
NUMÉRATIONS GLOBULAIRES, 218 à 225.
Nycturie, 314.

O

Obésité, 547.
Obésités (Séméiologie), 808 à 818.
Obstruction intestinale (Vomissements dans l'), 899.
Oculaires (Céphalalgies des affect.), 560.
Oculo-cardiaque (Réflexe), 346.
Œdèmes, 318, 469.
Œdèmes (Séméiologie), 818.
Œdème préascitique, 821.
Œdèmes de la face et des paupières, 821.
— des membres supérieurs, 822.
— des membres inférieurs, 823.
Œdème de la paroi abdominale, 537.
ŒSOPHAGE (EXPLORATION DE L'), 29 à 35.
— (Auscultation de l'), 30.
— (Cathétérisme de l'), 30.
Œsophage, Œsophagoscopie, 33.
— (Radioscopie de l'), 32.
— (Paralysies récurrentielles œsophagiennes), 488.
— (Affections de l'), 666.
— (Varices de l'), 666.
Œufs de parasites dans les selles, 78.
Oligurie, valeur séméiologique, 284, 314.
Ophtalmo-réaction, 397.
Opsiurie, 89, 315.
Ostéo-arthrites, 779-792.
Ostéomalacie, 780.
Ostéomyélites, 779-780, 792.
Ostéopériostites, 779-792.
Ostéosarcomes, 780, 792.
Oxycarbonée (Intoxication), 479.
Oxyure vermiculaire, 82.
Ovaire (Kystes de l'), 538, 765.
Ovarienne (Obésité par insuffisance), 809.

P

Palpébral (*Réflexe*), 342.
PALUDISME (HÉMATOZOAIRES DU), 225, 227, 228.
Pancréas. Inspection, 89.
— Palpation, 89.
— Percussion, 91.
— (Les fèces dans les affections du), 91.
— (Tumeurs du), 90.
— (Cancer du), 748.
— (Diabète pancréatique), 654.
— (Point pancréatique), 90.
PANCRÉATITES, 621.
Parakératoses psoriasiformes, 861.
PARALYSIES EN GÉNÉRAL, 329.
PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE, 341, 346, 349, 585, 588, 632, 884.
Paralysie labio-glosso-laryngée, 677.
Paranoïa, 587.
Paraphasiques (*Troubles*), 349.
Paraplégie spasmodique, 341, 342.
PARASITES INTESTINAUX, 78 à 82.
— Recherche des œufs, 78.
— — des parasites, 80.
Parasitologie, 361 et suivantes.
Parkinson (Maladie de), 882-883.
PAROLE (Troubles de la), 349.
Patellaire (*Réflexe*), 336.
Pelade, 360.
PERCUSSION CARDIAQUE, 152 à 156.
PÉRICARDE (PONCTION DU), 165 à 168.
Péricardique (Frottement), 148.
PÉRICARDITES, 161, 621, 853.
Périmètres corporels (Mesure des), 424.
Péritonite tuberculeuse (Ascite de la), 539.
Peste (Bacille de la), 385.
PHARYNX (EXAMEN DU), 106 à 109.
PHLÉBITES, 782-783.
— (Œdèmes dans les), 819.
Phlegmatia alba dolens, 819.
Phosphatométrie urinaire, 294.
PHTIRIASES, 863.

Picrique (Recherche de l'acide) dans le sang, 214.
Picriques (Ictères), 750.
Pied plat valgus douloureux, 780.
PIGMENTS BILIAIRES (Recherche des) dans le sang, 213.
Pilaires (Dystrophies), 356.
Pityriasis versicolor, 359, 360.
Plantaire (*Réflexe*), 341.
Plaques muqueuses syphilitiques, 632.
Plasma (Récolte du), 216.
PLÉTHORIQUES, 705.
Pléthore (Séméiologie), 824.
PLEURAL (CYTOLOGIE DU LIQUIDE), 130.
PLEURALES (PONCTIONS), 139.
PLEURAUX (CYTOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS), 232-233.
Pleurésies, 128 à 131.
— Signes physiques, 129 à 131.
— (Classification des), 129.
— (Douleurs de l'hypocondre droit dans les), 728-731.
— (Points de côté des), 827.
— diaphragmatiques, 827.
— interlobaires, 828.
— précordiales, 829, 839, 855.
— (Syncopes au cours des), 868.
Pleurite des sommets, 831.
Pleurodynies, 832.
Plèvre (Anatomie de la), 128.
Pneumocoques, 376.
Pneumonie lobaire. Température, crachats, radioscopie, anatomie pathologique, signes physiques, 120.
— (Douleurs de l'hypocondre droit dans la), 728-731.
— (Douleurs de l'hypocondre gauche dans la), 740.
— (Points de côté de la), 830.
PNEUMOTHORAX, 127, 827, 831.
Poids (Mesure du), 424.
Poils (Examen des), 356.
Points de côté (Séméiologie), 827.
Polarimètre, 300.
Polygraphe de Jaquet, 178.
— de Mackensie, 182.
Polyurie (Causes usuelles de la), 284, 314.
Polyurie expérimentale, 249.
PONCTION LOMBAIRE, 351.
POTT (MAL DE), 775, 780.
Pouls alternant, 527-528.
Précordiales (Douleurs) (Séméiologie), 837.
Prélèvement de sang pour examen cytologique ou bactériologique, 215.
Présclérose angiospasmodique, voir *Hypertensions artérielles, Pléthore.*
Prostatique (Expression), 274.
Prostatiques (*Hématuries*), 668.
PROSTATE (EXAMEN DE LA), 273.
— (Hypertrophie de la), 275.
— (Cancer de la), 275.
PROSTATITES, 275.
Prostatite chronique, 272.
Protozoaires dans les selles, 78.
Protubérantielles (Lésions), 681.
Prurigos, 860.
Prurits (Séméiologie des), 857 à 865.
Prurits toxiques, 857.
— dermatosiques, 858.
— parasitaires, 861.
— névropathiques, 863.
— (TABLEAU SYNOPTIQUE DES), 865.
Psychonévroses, 800 à 803.
— DÉPRESSIVES, 546, 602.
Psychonévroses (*Insomnies dans les*), 768.
Ptose abdominale, 778.
PULMONAIRES (CONGESTIONS), 133.
— Infarctus, 136.
— Cavernes, 122, 126-127.
— Tuberculose, voir ce mot.
— (Complications) des obèses, 817.
Purpuras, 626, 630, 672.
Pyélographie, 247.
Pyélonéphrites calculeuses, 674.
Pyléphlébitique (Ascite), 541.
Pyonéphroses, 725.
PYOPNEUMOTHORAX, 127-128, 897.
PYREXIES INFECTIEUSES, 777-778.
Pyurie, 239, 285.

Q

Quincke (Maladie de), 821.

R

Rachialgies, 771 à 778.
RADIOSCOPIE DU TUBE DIGESTIF, 32, 49, 59.
— DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE, 118 à 136.
— DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE, 156 à 163.
Rage, 582.
Raie blanche de Sergent, 345, 547.
RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL, 349, 676.
Raynaud (Maladie de), 794.
Rectocèle, 278.
RECTUM. TOUCHER. RECTOSCOPIE, 63.
RÉCURRENTIELLES (PARALYSIES), 487.
Réflexes (Généralités sur les), 332.
— tendineux musculaires, 334.
— Valeur séméiologique, 341.
— cutanéo-musculaires, 341.
— cutanéo-vaso-moteurs, 344.
— pupillaires, 345.
— circulatoires, 346.
— oculo-cardiaque, 346.
Réflexe abdomino-cardiaque, 201.
Rein (Exploration du), 240.
— Inspection, 240.
— Points douloureux rénaux, 240.
— Palpation (Procédés divers), 241.
— Percussion, 243.

Rein, Exploration radiologique, 251.
REINS (Examen fonctionnel au point de vue chirurgical), 249.
REIN GAUCHE (AFFECTIONS CHIRURGICALES DU), 734 à 736.
RÉNAUX (CALCULS), 671-725.
RÉNALES (Hématuries), 671.
— (Tuberculoses), 671.
— (Tumeurs), 674.
— (Lithiase), 671, 725, 731.
— (Douleurs lombaires des affections), 777.
Résistance globulaire, 207.
Respiratoires (*Signes physiques*), 117.
Respiratoires (Examen des voies), 94.
Respiratoires (*Voies*) *extrathoraciques*, 94.
— (*Voies*) *intrathoraciques*, 115.
Rétention d'urine, 537.
Rhinites aiguës (Céphalées dans les), 561.
Rhinoscopie, 97 à 105.
— antérieure, 97.
— postérieure, 100.
Rhumatismes, voir **Arthralgies**, 494.
Rhumatisme vertébral chronique, 774.
Roger (Maladie de). Communication interventriculaire, 162.
Roséole syphilitique, 632.
ROUGEOLE (ANGINES DE LA), 482.
— SYMPTÔMES, 630, **634**.
Rubéole, 634.
Rythme cardiaque normal, 501 à 506.

S

SALIVAIRES (GLANDES), EXAMEN, 93.
SALPINGITES, 758-765.
— ET APPENDICITES, 758-759.
Sang (Recherche du) dans les selles, 71.
— (Recherche du) dans les urines, 305.
Sang (Examen du), 202.
— Coagulation, 206-208.
— Résistance globulaire, 208.
— EXAMEN CHIMIQUE, 209 à 215.
— EXAMEN CYTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE, 215 à 230.
— *Recherche spectroscopique*, 418.
Sang total (Techniques générales), 216.
Sang sec (Préparations de), 222.
Saturnine (Anémie), 479.
Saturnisme. Convulsions, 582.
— Gastralgies, 599.
SCARLATINE (ANGINES DE LA), 482.
— (SYMPTOMES DE LA), 630, **634**.
SCIATIQUES (NÉVRALGIES), 776, 784 à 787.
Sclérodermies, 631.
Sclérose en plaques, 341, 342, 349.
Sclérose en plaques (Tremblement), 883.
— (Vertiges de la), 888.
Sclérose rénale, 318.
Scrotum (Examen du), 276.
— (Ulcérations du), 276.
Séborrhées, 360.
SELLES, voir COPROLOGIE, 66.
SENSIBILITÉ (Examen de la), 328.
Septicémies, 716.
SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, 390.
— Procédé macroscopique, 390.
— Procédé microscopique, 392.
— Réaction hémolytique, 393.
Sérum (Récolte du), 216.
Sigmoïdite, 765.
Sigmoïdoscopie, 68.
SIMULATION, voir *Albuminuries*, *Aphonies*, *Convulsions*, *Hémiplégies*, etc.
Souffles systoliques apexiens mitraux et cardio-pulmonaires, 150.
— *organiques et fonctionnels*, 152.
SOUS-PHRÉNIQUES (ABCÈS), 729, 737, 738.
— (Points de côté des affections), 832.
— (Vomiques dans les abcès), 897.
Spasmophilie, 587.
Spectroscopique (Examen) de l'urine, 306.
SPECTROSCOPIE, 417 à 422.
Spectroscopie du sang, 418.
Spéculum (Examen au), 280.
Spondylites vertébrales, 774.
Spondylose rhizomélique, 774.
Sphygmo-hydrurique (*Rapport*), 306.
SPHYGMOGRAPHIE, 176.
— Sphygmographe de Marey, 176.
— Sphygmopolygraphe de Jaquet, 178.
— Sphygmopolygr. de Mackensie, 182.
SPHYGMOMANOMÉTRIE, 168 à 173.
— Méthode palpatoire, 169.
— — oscillatoire, 169.
— — auscultatoire, 171.
Spirochæte pallidum (Recherche du), 378, 402.
Spirochétose ictéro-hémorragique, 672, *749*.
Spirométrie, 139.
Spléniques (Affections), 736, 739.
Splénomégalies, 665, 736, 739.
Squames épidermiques, 358.
Staphylocoques, 384.
STOKES-ADAMS (SYNDROME DE), 2, 867.
— voir *Bradycardies*, 569.
Stomacale (Etude de la sécrétion) sans utiliser la sonde (Procédé de Léon Meunier), 46.
STOMACAL (DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE), 54 à 57.
Strabisme, 561.
Streptocoques, 384.
Strongyloïdes stercoralis, 82.
Substances médicamenteuses (Recherche des) dans l'urine, 308.
SUCRE (RECHERCHE DU) URINAIRE, 298.
Surdité verbale, 349.
SURRÉNALE (INSUFFISANCE), 547.
— (Hypotension artérielle dans l'), 741-746.
— voir *Asthénie*.
— voir *Raie blanche de Sergent*.
— (Syncopes de l'), 868.

Syncope, 567.
Syncopes (Séméiologie des), 866 à 869.
Syphilis. Procédés bactériologiques et sérologiques divers, 402.
— Recherche du spirochète, 402.
— Réaction de Wassermann, 402.
— Procédés divers. Gel-réaction, 413.
— Conclusions, 415.
— **(Caractères symptomatiques évolutifs essentiels de la), 632-633.**
— (Manifestations pharyngées), 483.
— (Manifestations laryngées), 486.
— (Manifestations cutanées), 632.
— (Réaction méningée second.), 775.
Syphilis héréditaire, 633.
SYPHILITIQUE (URÉTRITE), 272.
— (CÉPHALÉE), 560.
— (FOIE), 730.
Syphilomes viscéraux, 632.

T

Tabes, voir **Ataxie.**
— **(Douleurs fulgurantes)**, 788, 794, 797, 833, 856.
— (Vomissements dans le), 899.
Tabétiques (*Arthropathies*), 781.
TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE, 185, 512, 872.
Tachycardie orthostatique, 201, 875.
Tachycardies (Séméiologie des), 869.
— (TABLEAU DES), 875.
Tachyphagie, 601.
Tænias, 80, 362 et suivantes.
Taille (Mesure de la), 423.
Techniques médicales, 27 à 458.
Tégumentaire (Examen de l'appareil), 356 et suivantes.
Teignes, 357, 358, 379.
TENSIONS ARTÉRIELLES (MESURE), voir *Sphygmomanométrie*, 168.
Tétanos (Bacille du), 383, 582.
Thoraciques (Mensurations), 137 à 139.
— (Ampliation), 137.
Thrombose, 136.
Thyroïde (Paralysies récurrentielles dans les hypertrophies du corps), 488.
Thyroïdien (Diabète), 655.
THYROÏDIENNE (OBÉSITÉ PAR INSUFFISANCE), 809.
TOUCHER VAGINAL, 278.
Toux (Séméiologie), 876 à 881.
Toux extrarespiratoires (réflexes), 876.
— (Mécanisme de la), 877.
— Indications thérapeutiques, 878.
— (Variétés cliniques de la), 880.
Toxémies (Dyspnées des), 608.
— (Insomnie dans les), 768.
TRACHÉO-BRONCHIQUES (ADÉNO-), 118.
— (Paralysies récurrentielles dans les), 488.
Traumatisme stomacal, 605.
Tremblements (Séméiologie), 882.
— (TABLEAU DES), 885.
Treponema pallidum, 378-402.
Trophœdèmes, 821.
Trychophytie, 357.
Tuberculeuse (Urétrite), 272.
— (Prostatite), 275.
— (Obésité), 809.
Tuberculophobie, 18-21.
Tuberculose (Adénopathies trachéo-bronchiques de la), 118.
Tuberculose pharyngée, 483.
— *laryngée*, 486 et suivantes.
Tuberculose péritonéale, 539.
Tuberculose. Procédés diagnostiques bactériologiques divers, 396 à 402.
— Hypodermoréaction, 396.
— Cuti-réaction, 397.
— Ophtalmoréaction, 397.
— Recherche des bacilles, 398.
— Inoculation, 400.
— (Hyperthermies de la), 715.
Tuberculose pulmonaire. Signes physiques, **122 à 127.**
— Signes fonctionnels, 125.
— Troubles généraux, 125.
— (Asthénie dans la), 548.
— (Troubles dyspeptiques), 596.
— (Hémoptysies de la), 691.
— (Hypotension artérielle dans la), 741-746.
— (Points de côté de la), 830.
TUBERCULOSE RÉNALE (Pyurie du début de la), 239.
— (*Diagnostic bactériologique de la*), 398 à 402.
— (Hématuries de la), 671.
Tuberculose (*Figure d'Arneth dans la*), 123, 226.
Tumeurs cérébrales, 342-888.
— voir *Céphalalgies*, *Vomissements*, *Vertiges*, etc.
Typhoïde. Procédés diagnostiques, bactériologiques et sérologiques divers, 390 à 396.
— (Délire dans la), 587.
— (Diarrhée dans la) 590.
— (Epistaxis dans la), 627.
— (Hyperthermie de la), 716.

U

ULCÈRE STOMACAL (DIAGNOSTIC DE L'), 46, 54 à 57, 660-664.
— (DIAGNOSTIC DU CANCER ET DE L'), 603-604, 620.
— Ulcère duodénal et stomacal, 731.
— (Ictère dans l'), 748.
— (Vomissements dans l'), 849.
URÉE SANGUINE (Dosage), 209 à 212.
— URINAIRE (Dosage), 288 à 292.

Urêique (Elimination), 320 à 323.
— (*Coefficient d'Ambard*), 320.
Urémie (Asthénie dans l'), 547-548.
— (Céphalalgies dans l'), 557.
— Comas, 569.
— Convulsions, 582.
— Diarrhées, 591.
— (Dyspepsies de l'), 597.
— Dyspnées, 608-615.
— (Hypertension dans l'), 702.
— (Vomissements dans l'), 899.
Uréométrie urinaire, 288 à 292.
Uréométrie urino-sanguine, 320 à 323.
Urétéral (Cathétérisme), 244.
Urétral (Spasme), 265.
— (Rétrécissement), 263.
— Ecoulements, 272.
Urétrales (Hématuries), 668.
Urètre (Examen de l') chez l'homme, 261.
— (Examen de l') chez la femme, 277.
Urétrites (Tableau des), 272.
— aigues, 675.
Urétrorragies, 668.
Urinaire (*Syndrome*), 469.
Urinaires (Examen de l'appareil et des fonctions), 239.
— (*Epreuves*), hydrurimétrie, chloruromètrie, uréométrie, 313 et suivantes.
Urinaires (Dépôts), 285.
— (Cylindres), 310.
— (Filaments), 273.
Urines (Examen des), 282.
— Examen physique, 283.
— — chimique, 286.
— — microscopique, 310.
Urine (Examen clinique. — Tableau synoptique), 310.
Urines (Examen histobactériol.), 348.
Urobiline (Recherche de l') sanguine, 214.
— (Recherche de l') urinaire, 303.
Urticaire, 629.
— vulgaire, 859.
— bulbeux, 859.
Utérus et annexes (Examen de l'), 278.

V

Vaccine, 637.
Vagin (Examen du), 278.
Vaginites, 278.
Vago-sympathiques (Epreuves), 801.
Valleix (Points de) dans les névralgies intercostales, 856.
Varicelle, 636.
Varicocèle, 276.
Variole, 634.
Végétations génitales (vulvaires et balano-préputiales), 653.
Veines (Examen des), 174.
Veineuse (*Ponction*), 174.
Verge (Examen de la), 271.
Vermineuses (Maladies), 361.
Vers parasites de l'homme, 361.
Vertiges (Séméiologie des), 886 à 890.
Vertigo a stomaco læso, 891.
Vésicales (Ulcérations), 260.
— (Néoplasies), 260, 675.
— (Hématuries), 669.
Vésicules séminales (Examen des), 274.
Vessie (Exploration de la), 253.
Vibrion cholérique, 72.
Vincent (Spirille de), 384.
Viscosimétrie, 202 à 206.
Viscosité sanguine chez les hyposphyxiques, 743.
Vomissements (Séméiologie des), 892.
— (Tableau des), 888-889.
Vomiques, 897.
— voir *Expectoration*, *Abcès sous-phréniques*, *Pyopneumothorax*, etc.
Vulve (Examen de la), 278.
Vulvites, 278.

W

Wassermann (Réaction dite de). Principe, technique, interprétation, 402.
Weber (Syndrome de), 677.

Z

Ziehl (Méthode de), 375.
Zona, voir *Exanthèmes*, *Points de côté*, *Névralgies intercostales*, 833.

3423-17. — Corbeil. Imprimerie Crété.

MASSON ET Cie, 120, Boulevard St-Germain, PARIS (VIe)

DERNIÈRES PUBLICATIONS MÉDICALES

Traité de Physiologie (*Tome V*), par J.-P. MORAT et M. DOYON : *Fonction de relation et Fonction de reproduction*. Un vol. in-8°, 872 pages . . . . 25 fr.
Le Fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques, par Pasteur-Vallery RADOT. Un vol. in-8° de 250 pages . . . . . 10 fr.
Précis de Dermatologie, par J. DARIER. 2e *édition*. 864 pages, 95 figures 18 fr.
Précis des Examens de Laboratoire employés en clinique, par L. BARD. 3e *édition*. 836 pages, avec 162 figures. . . . . 14 fr.
Chimie physiologique, par M. ARTHUS. 8e *édit*. 430 pages, 130 fig., 5 planch. 8 fr.
Traitement de la Syphilis *par les composés arsenicaux*, par LACAPÈRE. 4 fr. 50
Ophtalmologie du Médecin praticien, par A. TERSON. 1 vol. in-8°, 347 fig. 12 fr.
Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, par M. LETULLE. 2e *édit*. Un vol. petit in-8°, 290 pages (116 fig.). . . . . 4 fr.
La Névrose d'angoisse, par le Dr Fr. HECKEL. Un vol. de 535 pages. . 9 fr.
Les Anxieux (*Étude clinique*), par Drs DEVAUX et LOGRE. Un vol. 4 fr. 50
L'Expertise mentale militaire, par les Drs PUROT et HESNARD. Un vol. 4 fr.
Leishmanioses, *Kala-Azar, Bouton d'Orient*, par A. LAVERAN. 1 vol. 515 p. 15 fr.
Anaphylaxie et Antianaphylaxie, par A. BESREDKA. Un vol. de 160 p. 4 fr.
Traitement rationnel de la Phtisie, par Ch. SABOURIN. 472 pages. . . . 5 fr.
La Cocaïne, par MM. COURTOIS-SUFFIT et R. GIROUX. Un vol. in-8° de 230 p. 4 fr.
Néo-Malthusianisme, par J. DOLÉRIS et J. BOUSCATEL. 1 vol. in-8° de 264 p. 4 fr. 50
Précis de Radiodiagnostic technique et clinique, — par R. JAUGEAS. 2e *édit*. Un vol. de 550 p., 220 fig. et 63 planches. Broché. 20 fr. Relié. 24 fr.
L'Exploration radiologique des Voies Urinaires, par le Dr ARCELIN. Un vol. de 175 pages, avec fig. et planches. . . . . 6 fr.

MÉDECINE ET CHIRURGIE DE GUERRE :

Leçons de Chirurgie de guerre, publiées par les Médecins du Centre de Bouleuse. Un vol. de 394 pages. . . . . 9 fr.
La Gangrène gazeuse, par les Drs WEINBERG et P. SÉGUIN. Un vol. 20 fr.
Découverte des Vaisseaux profonds par des voies d'accès large, par J. FIOLLE et J. DELMAS. Un vol. 128 pages . . . . . 5 fr.
Les Plaies de guerre et leurs complications, par H. HARTMANN. — Un vol. de 200 pages . . . . . 8 fr.
Atlas d'Ophtalmoscopie de guerre (*texte français et anglais*), par F. LAGRANGE. — Un vol. de 198 pages et 100 planches hors texte, cart. . . . . 35 fr.
Les Borgnes de la guerre. *Prothèse chirurg. et plastique*, par VALOIS. 12 fr.
Soins oculaires à l'usage des infirmières, par COPPEZ et VAN LINT . . 5 fr.
L'Appareillage dans les Fractures de guerre, par ALQUIER et TANTON. 7 fr. 50
La Prothèse du Membre inférieur, par F. MARTIN. — Un vol. . . . 5 fr.
Ambulance de l'Océan. — La Panne (Belgique). Travaux scientifiques publiés sous la direction du Dr DEPAGE. — *Souscription à 2 fascicules* : 30 fr.
Les fascicules se vendent séparément . . . . . 18 fr.

DÉCEMBRE 1918. *Majoration de 10 0/0 sur tous les prix indiqués.*

MASSON ET Cie, 120, Boulevard St-Germain, PARIS (VIe)

"COLLECTION HORIZON"

PRÉCIS DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE GUERRE

Chaque volume (format de poche) est vendu . . . . . **4 fr. (+ 10 %)**

DERNIERS VOLUMES EN VENTE :

Accidents du travail *des ouvriers des usines et établissements de la guerre, expertises médico-légales*, par VALLAT.

* **La Fièvre typhoïde et les Fièvres paratyphoïdes,** — par H. VINCENT et L. MURATET. (*Deuxième édition revue.*)

Traitement des Psychonévroses de guerre, par G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. D'ŒLSNITZ.

* **Hystérie - Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe** *en Neurologie de guerre*, — par J. BABINSKI et J. FROMENT. (*Deuxième édition revue.*)

* **Formes cliniques des Lésions des Nerfs,** — par Mme ATHANASSIO-BENISTY.

Troubles mentaux de guerre, — par Jean LÉPINE.

Commotions et Emotions de guerre, — par André LÉRI.

* **Traitement des Fractures,** — Tome I. *Fractures articulaires* (2e *édition*), — par R. LERICHE.

Gun-Shot Fractures of the Extremities, by J. A. BLAKE (*texte anglais*).

La Suspension dans le Traitement des Fractures. *Appareils Anglo-Américains*, — par P. DESFOSSES et CHARLES-ROBERT (*avec* 112 *figures*).

Plaies de la Plèvre et du Poumon, — par R. GRÉGOIRE et COURCOUX.

Les Fractures de la Mâchoire inférieure, — par L. IMBERT et Pierre RÉAL.

* **Otites et Surdités de guerre,** — par les Dr H. BOURGEOIS et SOURDILLE.

* **Les Fractures de l'Orbite,** — par Félix LAGRANGE.

La Prothèse des Amputés, — par Aug. BROCA et DUCROQUET.

* **Les Blessures de l'abdomen,** — par J. ABADIE (d'Oran). (*Deuxième édition revue.*)

Électro-diagnostic de guerre, — par A. ZIMMERN et P. PÉROL.

Troubles locomoteurs *consécutifs aux blessures de guerre*, — par Aug. BROCA.

Blessures de la Moelle et de la Queue de cheval, — par ROUSSY et LHERMITTE.

* **Localisation et extraction des projectiles,** — par OMBRÉDANNE et R. LEDOUX-LEBARD. (*Deuxième édition remaniée.*)

L'Évolution de la Plaie de guerre. *Mécanismes biologiques fondamentaux*, par A. POLICARD.

* **Blessures du cerveau.** *Formes cliniques*, — par Ch. CHATELIN. (2e *édition.*)

* **Blessures du Crâne.** *Traitement opératoire* — par T. DE MARTEL. (2e *édition.*)

Syphilis. Paludisme. Amibiase. *Traitement initial*, — par RAVAUT.

Les premières heures du Blessé de guerre, — par P. BERTEIN et A. NIMIER.

Il existe une traduction anglaise des volumes désignés par une astérisque.

(En vente chez MASSON ET Cie, PARIS).

Pr. n° 848.

344

File 2
Transcribe this

L71 Martinet, A. 74983
M38 Diagnostic clinique.
1919

NAME	DATE DUE